THESIS. BERLIN. 1906

König...

LANE

MEDICAL LIBRARY

Gift

of Mr. William Wreden

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

DIE TUBERCULOSE

DER

MENSCHLICHEN GELENKE

SOWIE DER

BRUSTWAND UND DES SCHÄDELS.

NACH EIGENEN BEOBACHTUNGEN
UND WISSENSCHAFTLICHEN UNTERSUCHUNGEN

VON

PROFESSOR DR. **FRANZ KÖNIG** (BERLIN).

MIT 90 TEXTFIGUREN.

BERLIN 1906.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

DIE TUBERCULOSE

DER

MENSCHLICHEN GELENKE

SOWIE DER

BRUSTWAND UND DES SCHÄDELS.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/dietuberculosede0000drfr

DIE TUBERCULOSE

DER

MENSCHLICHEN GELENKE

SOWIE DER

BRUSTWAND UND DES SCHÄDELS.

NACH EIGENEN BEOBACHTUNGEN
UND WISSENSCHAFTLICHEN UNTERSUCHUNGEN

VON

PROFESSOR DR. **FRANZ KÖNIG** (BERLIN).

MIT 90 TEXTFIGUREN.

BERLIN 1906.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Alle Rechte vorbehalten.

Sr. Excellenz, dem Wirklichen Geheimrath

Professor Dr. Ernst v. Bergmann

zu seinem

siebzigsten Geburtstage

gewidmet.

Vorwort.

Junge und alte Freunde und Schüler haben sich vereinigt, Dir zum Zeichen Ihrer Freude, dass sie Dich als 70jährigen, immer noch gleich rüstigen und thätigen Arbeiter im Dienst der Wissenschaft, der Menschheit und des ärztlichen Berufs und Standes feiern dürfen, geistige Gaben darzubringen. Da darf ich wohl hoffen, dass Du auch von mir, als von einem Deiner ältesten Freunde eine Gabe annimmst, wenn dieselbe auch als verfrühtes Geburtstagsgeschenk in Deine Hände kommt.

Die Tuberculose der menschlichen Gelenke ist von den ersten Jahren an, während welcher ich wissenschaftlich arbeitete, eine Lebensaufgabe für mich gewesen. Meine Arbeit über die Resection des Knies bei den kindlichen Gelenken mit Studien über die Entwicklung der Gelenkenden im Kindesalter aus der ersten Hälfte der 60 Jahre beweist das. Ganz besonders aber hat dieselbe während der Zeit meiner Göttinger Arbeit (1875 bis 1895) meine Schaffenskraft in Anspruch genommen, indem ich mich bestrebte den Beweis zu führen, dass es sich bei dem Fungus, dem Tumor albus um Tuberculose handle. Die heutige Generation weiss nicht mehr, welche Arbeit und welche Kämpfe nöthig waren, um diese Thatsache zur allgemeinen Anerkennung zu bringen. Das geschah in meiner im Jahre 1884 erschienenen Monographie über Tuberculose der Gelenke, und ein gutes Geschick wollte es, dass durch den grossartigen Fund des Tuberkelbacillus in jener Zeit auch von Robert Koch meine Untersuchungsergebnisse bestätigt wurden. Als ich dann im Jahr 1895 nach Berlin übersiedelte, da konnte ich in der Dir gewidmeten Monographie über das Kniegelenk die Bausteine liefern, welche geeignet waren, den Bau des tuberculösen Gelenks auch in pathologisch-anatomischer Richtung zu einem annähernd fertigen zu gestalten. Und auch noch in den folgenden Jahren haben mich mannigfache Arbeiten in der Frage der Knochen- und Gelenktuberculose, zumal die über das Hüftgelenk beschäftigt.

Die Knochengelenktuberculose ist schon pathologisch-anatomisch aber als Folge davon auch klinisch eine ganz ausserordentlich verschiedene und

verschieden verlaufende Krankheit. Daraus folgt schon, dass sie keine „typische" Erkrankung im gewöhnlichen Sinne ist. Nur wenn man sehr grosse Zahlen zusammenbringt, so ergiebt sich, dass die einzelnen Fälle trotz der Verschiedenartigkeit ihres Verlaufs doch vieles Gemeinsame haben, und durch die Summirung solcher Zahlen lassen sich bestimmte Folgerungen mit der Bedeutung von Gesetzen für Verlauf, Prognose und Ausgänge formiren. Das ist der Grund, welcher mich und andere Beobachter bestimmt hatte, möglichst grosse Zahlen in der Zusammenstellung von selbst beobachteten Einzelfällen zu gewinnen. Ich bin nun durch meine Thätigkeit in der günstigen Lage gewesen, verhältnissmässig sehr grosse Zahlen zu gewinnen von Beobachtungen, welche sich auf lange Zeiträume (18—20 Jahre) erstrecken, und aus welchen man im Stande ist die Geschichte des Verlaufs und des schliesslichen Ausgangs zu ersehen. Ich kann auch nur die Schlussfolgerungen, welche sich auf solche Reihen langdauernder Beobachtungen erstrecken, nicht aber solche, welche auf Grund der Beobachtung eines Falles oder auch einiger gezogen werden, als berechtigt anerkennen. Ich will ein Ergebniss der Beobachtung unserer und auch der Zahlenreihen anderer herausgreifen. Wir wissen, dass approximativ in der Hälfte aller Gelenktuberculosen Eiterung die Tuberculose complicirt. Nun beweisen aber die Zahlen aller Gelenke, dass die mit Eiter (Abscess, Fistel) complicirte Tuberculose viel grössere Gefahren für Gelenk und zumal für das Leben bietet, als die trockene. Wir verweisen zur Bestätigung dieser Thatsache auf die Knietuberculose (S. 43). In der Beobachtungszeit von 18 Jahren starben 46 pCt. der mit Eiterung complicirten Knietuberculosen, während von den trocknen nur 25 pCt. zu Grunde gingen. Wir betrachten es als ein ehernes Gesetz, dass die eitrigen Tuberculosen fast die doppelte Lebensgefahr bieten als die trocknen. Welche Consequenzen daraus für die Behandlung erwachsen, darauf gehen wir hier ebenso wenig ein, wie auf die Frage, durch welche Mittel man vielfach den Eintritt von Eiterung vermeidet. Die moderne orthopädische Chirurgie kümmert sich um diese Fragen ausserordentlich wenig. Sie discutirt darüber und lehrt, welcher Apparat oder welche Modification desselben zum Zweck der Heilung angewandt werden soll und begnügt sich oft damit, während sie sich um die Behandlung der Tuberculose im orthopädisch behandelten Gelenk möglichst wenig kümmert. Die Folge davon ist, dass die operative Behandlung der Gelenke stark in den Hintergrund gerückt ist. Wer wollte verkennen, dass dieser Thatsache eine ideale Anschauung des Arztes, welcher die Function des Gelenks, die Bewegung und Beweglichkeit erhalten will, zu Grunde liegt. Aber wenn irgend wo, so gilt hier der Satz, dass das Beste der Feind des Guten ist. Denn in den Fällen, welche wir als der Operation gehörig ansehen, ist auch nicht entfernt davon die Rede, dass sich die Function des Gelenks erhalten liesse.

Bei ihnen handelt es sich darum, Heilung, d. h. Erhaltung einer brauchbaren, wenn auch nicht gelenknormalen Extremität herbeizuführen, während man die Heilung der Tuberculose durch gründliche Beseitigung des Kranken erzielt und damit auch die Lebensgefahr heruntersetzt. Ich muss mir versagen an dieser Stelle noch auf Weiteres einzugehen. In den folgenden Blättern ist dies eingehend geschehen.

Das kleine Buch ist im Wesentlichen auf Grund meiner Beobachtungen geschrieben[1]). Ich habe auch darauf verzichtet, die Zahlenergebnisse anderer Beobachter mit meinen zu vergleichen, da die Ergebnisse, wenn sie auch im Kleinen öfter abweichen, im Grossen und Ganzen übereinstimmen. Es soll zumal den Aerzten als eine Hinterlassenschaft das bieten, was ein einzelner Mensch, der freilich auf dem Rücken vieler anderer steht, in einer Krankheit erfahren hat, welche so viele unserer Mitmenschen zu Krüppeln macht oder tödtet. Ich hoffe, dass es dem Arzt ein Bild der pathologischen Anatomie und der Klinik der Gelenktuberculose bieten wird, auf Grund dessen er sich selbst ein Urtheil über den einzelnen in seiner Praxis vorkommenden Fall bilden kann. Wenn ich dieses Ziel erreiche, dann ist der Zweck meiner Arbeit erreicht.

Ich bin aber sicher lieber Freund, dass auch Du einen solchen Erfolg als einen gerade jetzt sehr erwünschten ansehen würdest, und so hoffe ich, Du erlaubst mir, dass ich Deinen Namen an die Spitze des kleinen Buches, indem ich Dir dasselbe widme, setzen darf.

---

1) Aus diesem Grunde fehlen auch manche Gelenke, wie beispielsweise das zwischen Sacrum und Becken. Auch die tuberculöse Kyphose ist von anderer Seite so vielfach und gründlich besprochen, dass ich auf ihre Besprechung verzichtet habe.

Jena, im October 1906.

König.

Inhalt.

Seite

I. Allgemeiner Theil . . . . . 1—56

1. Allgemeine Bemerkungen über das Wesen, die Entstehungsbedingungen, den Verlauf und Ausgang der Krankheit . . . . . 1—7
2. Anatomische Bemerkungen . . . . . 7—29
3. Der klinische Verlauf und die verschiedenen Formen der Gelenktuberculose . . . . . 29—47
   I. Hydrops tuberculosus . . . . . 31—35
   II. Tuberculös granulirende Gelenkentzündung. Fungus articul. Tumor albus . . . . . 35—40
   III. Tuberculös eitrige Gelenkentzündung. Kalter Abscess . . 40—41
   Multiple Gelenkentzündung . . . . . 41—42
   Miliartuberculose. Verlauf und Prognose . . . . 43—45
   Stellungsanomalien etc. . . . . 45—47
4. Behandlung der Gelenktuberculose, Hydrops tuberculosus, granulirende Gelenkentzündung, Punktion, Gypsverband, Abscesse, Stauung, Knochenherde . . . . . 47—56
   Operative Behandlung, Arthrektomie, Resection . . . . 53—56

II. Specieller Theil. Erkrankung der einzelnen Gelenke . . . . . 57—154

1. Coxitis tuberculosa . . . . . 57—90
   Statistische Bemerkungen, Aetiologie, Trauma etc., pathologisch-anatomische Bemerkungen, Knochenherde . . . . . 57—66
   Klinische Erscheinungen, Diagnose . . . . . 66—80
   Behandlung, Extension, Gypsverband, Apparate, Abscesse, operative Behandlung, Resection, Indicationen Ausführung der Resection nach meiner Methode . . . . . 80—85
2. Kniegelenk . . . . . 91—113
   Statistische Bemerkungen . . . . . 91—95
   Patholog. Anatomie. Klinische Bemerkungen, Hydrops, Fungus. Stellungsanomalien, Eiterung, Prognose . . . . . 95—102
   Behandlung, Punction, Jodoforminjection, Deformität und Contractur, Gypsverband, Stauung, Apparatbehandlung, Jodoform. Dauer der conservativen Behandlung, Localisirte Behandlung (Knochenherde etc.) . . . . . 103—113
   Behandlung, Arthrektomie, Resection Amputation . . . . 107—111
   Tuberculose der Kniescheibe . . . . . 112—113

Seite

3. Die Tuberculose in den Gelenken des Fusses . . . . . 113—127
Allgemeine Bemerkungen . . . . . 113—116
I. Tuberculose im Talocruralgelenk. . . . . 116—124
II. Tuberculose im unteren Gebiet des Fusses. (Tarsus und Metatarsus) . . . . . 125—126
III. Tarsometatarsalgelenke . . . . . 126—127
4. Tuberculose des Schultergelenks . . . . . 128—141
Statistische Bemerkungen, pathol.-anatom. Bemerkungen, Entwickelung des Bildes der Caries sicca . . . . . 128—134
Klinische Erscheinungen, Hydrops, Fungus, Caries sicca . 134—138
Behandlung, conservative, Behandlung localisirter Processe, Resection . . . . . 138—141
5. Tuberculose im Ellbogengelenk . . . . . 141—146
6. Tuberculose in den Handgelenken . . . . . 146—154

Anhang: Tuberculose der Thoraxwand . . . . . 155—161
Schädeltuberculose . . . . . 161—166

I. Allgemeiner Theil.

1. Allgemeine Bemerkungen über das Wesen, die Entstehungsbedingungen, den Verlauf und Ausgang der Krankheit.

Nur wenige Jahrzehnte sind darüber hingegangen, dass eine Krankheit des Skelets, über deren Wesen und deren Behandlung bis dahin so gut wie nichts Sicheres bekannt war, unserer Erkenntniss derart erschlossen wurde, dass auch der nicht specialistische Arzt sich ein Urtheil über die in seiner Praxis vorkommenden Fälle derselben bilden kann. Die Krankheit, welche wir meinen, ist die Tuberculose, insofern sie sich localisirt in den Knochen und Gelenken des menschlichen Körpers, die Krankheit, welche man früher unter dem Namen des Gliedschwammes, insofern sie an den Gelenken, des Gibbus, des Malum Pottii, insofern sie an der Wirbelsäule, der Caries, an Rippen, Brustbein, Schädel und anderen Knochen, zu beschreiben pflegte.

Bei der ungemeinen Häufigkeit, mit welcher die fast ausnahmslos zu mehr oder weniger schwerer und bleibender Schädigung, oft auch zum Tod führende Krankheit auftritt, ist es unbedingt nothwendig, dass der Arzt eine genaue Kenntniss derselben besitzt. Dem Wunsch, solche Kenntniss zu verbreiten, ist diese Arbeit entsprungen,

Die Krankheit, von welcher wir handeln, ist also eine Tuberculose. Damit sind wir der Aufgabe überhoben, nach directen Ursachen für dieselbe zu suchen. Wissen wir doch seit Koch's bahnbrechenden Untersuchungen, dass überall, wo Tuberculose auftritt, der Tuberkelbacillus dieselbe hervorgerufen hat. Ohne Bacillus giebt es keine Tuberculose. Indem wir uns vorbehalten, auf den Bau der in den Knochen und Gelenken sich bildenden Tuberculose unten einzugehen, ist es nothwendig, zur allgemeinen Orientirung bestimmte, für die Entwicklung der Krankheit maassgebende Verhältnisse vorher zu besprechen.

Für die klinische Beurtheilung einer Knochengelenktuberculose ist es von grosser Bedeutung, ob die Localerkrankung im Knochen oder Gelenk die einzige Tuberculose ist, welche der betreffende Patient zeigt, oder ob

die fragliche Erkrankung nur als ein Glied einer mehr- oder vielfältigen Erkrankung anzusehen ist. Ich hatte vor einer Reihe von Jahren in diesem Sinne zuerst von einer metastatischen Gelenktuberculose gesprochen, in der Annahme, dass, wie bei anderen Krankheiten, der Keim zu der Tuberculose im Knochengelenk von einem anderweiten Herd in den Lungen, den Drüsen etc. verschleppt worden sei, und ich hatte in diesem Sinne eine primäre und eine secundäre Tuberculose der Gelenke unterschieden. Aehnlich wie bei der acuten Osteomyelitis der im Blut kreisende Erreger einer Knochengelenkentzündung im Stande ist, sich nur in einem Gelenk, in einem Knochen niederzulassen, so nehmen wir an, dass auch der vom Darm, den Lungen etc. aufgenommene Tuberkelbacillus nur an einem Knochen eine Tuberculose hervorrufen kann. Die Frage, ob es in diesem Sinne primäre Erkrankungen giebt, kann nur auf dem Wege von Autopsie beantwortet werden. Sie sollen die Antwort auf die Frage geben, ob es vorkommt, dass man in der Leiche nur die eine Tuberculose findet. Als Infectionsquellen für secundäre Tuberculose kann bereits ein sehr kleiner Herd, beispielsweise eine kleine verkäste Drüse, gelten. Wird durch den Mangel jeden anderweiten Befundes das Vorkommen einer primären Gelenktuberculose, soweit dies überhaupt möglich ist, bewiesen, so wollen wir hier nicht vergessen darauf hinzuweisen, dass auch anderweite Befunde, wie gleichzeitige Lungen-, Drüsen-, Darm- etc. Tuberculose, wohl die Berechtigung geben, von multipler Tuberculose, aber nicht ohne weiteres von metastatischer Tuberculose zu reden, da ja die einmalige Aufnahme von Giftdepots an verschiedenen Stellen und wiederholte Aufnahme von Bacillen jedes Mal für sich einen Herd hervorgerufen haben können. Ergeben aber die Autopsien das Vorhandensein nur des einen Herdes im Knochengelenk, so kann man wohl mit Berechtigung diese eine solitäre Erkrankung als eine primäre in unserem Sinne annehmen. Ich habe nun vor einer Reihe von Jahren versucht, durch Autopsien eine Antwort auf die Frage, ob eine primäre Tuberculose vorkommt, zu geben. 67 Sectionen von mit einer Gelenktuberculose behafteten Leichen wurden mit grösster Genauigkeit auf das Vorhandensein anderweiter Tuberculose untersucht. 14 mal, also in 21 pCt., fanden sich keine weiteren Tuberculosen. Beweisen diese Untersuchungen nun, soweit dies überhaupt möglich ist, dass es eine gewisse Anzahl von Knochengelenktuberculosen giebt, welche einzige Erkrankungsherde im Körper, also in unserem Sinne primäre sind, so haben sie auf der anderen Seite die grosse Häufigkeit anderer tuberculöser Herde bei Gelenktuberculose erwiesen, 21 pCt. : 79 pCt. Selbstverständlich ist damit zunächst nur erwiesen, dass in der Majorität aller Knochengelenktuberculosen noch andere Herderkrankungen vorhanden sind, dass es sich also nicht mehr um solitäre locale, sondern um multiple Erkrankung handelt. Ob die Gelenkerkrankung in dem einzelnen Falle nun von einem

anderweiten Herd in den Drüsen, den Nieren, den Lungen etc. abhängig, ob sie von ihm aus „metastatisch“ hervorgerufen wurde, das muss aber noch weiter auf klinischem Wege bewiesen werden.

Es ist ohne weiteres klar, dass es von grosser Bedeutung für die klinische Beurtheilung eines Falles ist, dass es zwar primäre solitäre Gelenktuberculosen giebt, dass man aber zumeist auch noch mit anderweiten Tuberculosen zu thun hat, dass also die Tuberculose meist eine multiple, und setzen wir auf Grund klinischer Erfahrung hinzu, sehr häufig eine metastatische ist.

Wir setzten als erwiesen voraus, dass der Tuberkelbacillus die directe Ursache der localen Erkrankung ist. Die klinische Erfahrung hat aber gezeigt, dass bestimmte Einwirkungen auf ein Gelenk, auf einen Knochen den Tuberkelbacillus bestimmen, die Krankheit in diesen Gebieten hervorzurufen. Und so hat man bereits von Alters her dem Einwirken äusserer Gewalt einen Antheil an der örtlichen Entstehung der Krankheit zugeschrieben. Der Buckel ist bei dem Kind entstanden, weil die Wärterin dasselbe fallen liess, die Knietuberculose hat sich entwickelt nach einem Fall auf das Gelenk, einem Stoss, welcher dasselbe traf. Die Lehre, welche ihrer Zeit besonders amerikanische Chirurgen verbreiteten, hat für uns eine erhöhte Bedeutung gewonnen durch die Unfallgesetze. Sehr oft muss der Arzt entscheiden, und es handelt sich dabei unter Umständen um die Frage der materiellen Existenz eines Kranken, ob der Unfall, welchen derselbe im Betrieb erlitt, die Ursache seiner Tuberculose ist. Auf Grund reicher Erfahrung bin ich der Ansicht, dass in einer Anzahl von Fällen ein Zusammenhang zwischen der Einwirkung einer Gewalt und dem Auftreten der Krankheit besteht. Soweit aber diese meine Erfahrung reicht, handelt es sich in solchen Fällen um metastatische Erkrankungen, zuweilen nach schwereren Verletzungen.

Bei einem jungen Manne, der an Lungentuberculose leidet, hat sich allmählich ein Gibbus entwickelt. Er erholt sich leidlich und acquirirt eine Knöchelfractur an einem Fuss. Trotz guter Behandlung bildet sich dort eine Fistel und eine Tuberculose des Sprunggelenks. Resection: Der Knöchelbruch ist geheilt, aber an der Stelle desselben hat sich ein tuberculös-käsiger Knochenherd gebildet. Bei einem kräftigen Manne tritt nach Einwirkung schwerer Gewalt ein Haemarthros genu ein. Trotz entsprechender Behandlung bleibt das Gelenk krank. Nach Jahren Resection. Bei derselben findet sich, von der Gelenkfläche des medialen Condylus ausgehend, am Oberschenkel ein grosser tuberculöser Keilsequester.

Erkennt man diese Fälle als beweisend an, so muss man auch zugeben, dass leichtere Verletzungen dann, wenn sich die Zeichen der Erkrankung zeitlich an dieselben anschlossen, als eine Folge derselben angesehen werden müssen. Ich habe in dem folgenden Falle den Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Handgelenks und der, wenn auch nicht sehr schweren Gewalteinwirkung, wie ich glaube, mit Recht angenommen:

Ein schwindsüchtiger Tischler stösst mit dem kräftig geführten Hobel gegen einen harten Astdurchschnitt an. Er fühlt einen sehr heftigen Schmerz im Handgelenk. Nach 14 Tagen ist das früher gesunde Gelenk stark geschwellt; eine Woche später wird es resecirt: es findet sich ein grosser Keilsequester im Radius.

Es würde die Grenzen dieser Arbeit überschreiten, wollten wir die Frage besprechen, ob eine Entstehung der Krankheit durch Vererbung im strengen Sinn, d. h. durch Uebertragung in der Samenzelle vom Manne, oder im Ei von weiblicher Seite, anzunehmen ist. Wenn eine solche Vererbung nicht nachgewiesen ist, so muss dagegen die Infection des Fötus auf dem Wege vom mütterlichen Blut durch den Mutterkuchen oder die directe Infection des Fötus auf dem Wege der weiblichen Geburtstheile zugegeben werden. Immerhin ist erwiesen, dass bei einer kleinen Anzahl von Fällen (s. Hildebrand S. 133) die Uebertragung von Tuberkelbacillen intrauterin von den Eltern auf den Fötus stattgefunden und Tuberculose hervorgerufen hat. Unter den zusammengestellten Fällen findet sich auch eine kleine Anzahl von Erkrankungsherden in den Knochen. Ich persönlich habe einen solchen Fall nie gesehen und kann also wohl behaupten, dass Kinder sehr selten mit bereits bestehender Knochentuberculose geboren werden; wohl aber tritt die Krankheit nicht ganz selten im frühesten Kindesalter auf.

Müssen wir also ablehnen, dass bei der Knochengelenktuberculose die Entstehung bereits im mütterlichen Körper eine grössere Rolle spielt, so sind wir gezwungen, hier noch auf eine andere Frage einzugehen, auf die Frage, ob anzunehmen ist, dass es eine bestimmte meist ererbte Anlage, eine Disposition, giebt, welche das Auftreten von Knochengelenktuberculose begünstigt.

Die Zeit liegt hinter uns, in welcher sich zwei Krankheitstypen in die Fälle von Knochengelenkerkrankung, welche wir hier betrachten, theilen sollten: die Scrophulose und die Tuberculose. Da man nur zaghaft und nur für eine kleine Anzahl von Knochenerkrankungen in früherer Zeit die Tuberculose, welche man doch auch nur anatomisch, nicht ätiologisch, kannte, als Ursache der Störungen annahm, so begreift man, dass die von uns betrachtete Erkrankung, zumal wenn sie, wie so häufig, beim Kind auftrat, kurzer Hand als Scrophulose bezeichnet wurde. Dass man im Grunde genommen sich in diesen Anschauungen unsicher fühlte, das beweist die Thatsache, dass so oft bei wissenschaftlichen Disputationen über den Satz: „Scrophulosis et tuberculosis unus idem morbus“ discutirt wurde. Als dann durch die bessere Einsicht von dem Wesen der „scrophulösen“ Gelenke, von der Natur der scrophulösen Drüsenerkrankungen der Scrophulose Stück für Stück von ihrem anscheinend vollkommen gesicherten Besitz entwunden wurde, da kam man mit der ganzen Krankheit ins Gedränge. Denn die fortgesetzte Untersuchung erwies, dass auch die Formen von Drüsenerkrankung, welche man für die Scrophulose retten wollte, tuberculöser Natur waren und weder die betreffenden Erkrankungen der Gelenke noch die der Knochen, deren scrophulöse Natur man retten wollte, sahen im Wesentlichen anders aus als die zweifellos tuberculösen.

Trotzdem lässt es sich nicht leugnen, dass es Familien giebt, deren Kinder mancherlei Kennzeichen mit sich herumtragen, welche man zu der Zeit, als die Scrophulose

eine grosse Rolle spielte, als charakteristisch für diese Krankheit ansah. Man wunderte sich nicht, wenn bei solchen dann auch die Drüsen-, die Gelenkscrophulose zur Entwicklung kam. Man unterschied eine erethische und eine torpide Form; bei der ersteren handelte es sich um gracil gebaute Wesen mit weisser Haut und lebhaft wechselnder Gesichtsfarbe, während die Vertreter der torpiden Form blass, gedunsen, plump erschienen, dicke Lippen und Nase hatten. Die beiden Gruppen waren aber charakterisirt durch ihre geringe Resistenz gegen äussere Schädlichkeiten, durch ihre Neigung zu Bindehautentzündungen, Angina, zu Schnupfen und Katarrhen, durch leichte Verwundbarkeit der Haut und die Entstehung von Schrunden und Ekzemen. Leicht schwellen die Drüsen nach solchen peripheren Schädigungen, aber die Schwellungen gehen zurück. In anderen Fällen freilich bleibt die Drüsenschwellung und erweist sich als tuberculös. Solche Zustände entwickeln sich aber zuweilen auch im Kindesalter nach exanthematischen Krankheiten, zumal nach Masern, nach Scharlach.

Nun kommt es thatsächlich vor, dass verschiedene Kinder einer Familie an Tuberculose an Knochen und Gelenktuberculose erkranken, und wir sind meiner Meinung nach nicht berechtigt, die oben mitgetheilten Thatsachen vollkommen unberücksichtigt zu lassen, weil wir dieselben nicht hinreichend erklären können. Ob diese meist von den Eltern überkommenen Verhältnisse, welche einen geeigneten Boden für die Ansiedelungen des Tuberkelbacillus abgeben, chemischer Natur sind, ob sie in einer schwachen Anlage der Zellen beruhen, ob das Wachsthum (phthisischer Habitus) dabei eine Rolle spielt, wissen wir nicht. Da wir nicht mit unerwiesenen Hypothesen arbeiten, so wollen wir nur darauf hindeuten, dass man auf Grund von Untersuchungen Maffuci's (Hildebrand S. 189) dem Bakterienproduct, dem Gift, einem Protein, welches sich im Blut auflöst und darin kreist, eine schwer schädigende Wirkung für den Körper zuschreibt. Dies Gift vermag von der Mutter auf den Fötus überzugehen und ihn bald mehr, bald weniger schwer zu schädigen.

Wir nehmen aber an, dass es eine Anlage zu tuberculöser Erkrankung und zumal auch zu Knochen- und Drüsenerkrankung giebt, welche meist von den Eltern übertragen ist, und dass die Träger dieser Anlage oft das Gepräge der früher als scrophulös bezeichneten tragen. Wir sind ferner der Meinung, dass sich eine solche Anlage nach Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten auf den Körper auch später noch entwickeln kann. Will man für solche Anlage die Bezeichnung scrophulös beibehalten, so ist wohl nichts dagegen einzuwenden. Dagegen giebt es keine „scrophulösen Knochengelenkentzündungen", ebensowenig wie es verkäsende „scrophulöse Drüsen" giebt.

Es ist wohl hier der Ort, um zu betonen, dass vielfach das allgemeine Verhalten tuberculöser Knochengelenkerkrankter kein gutes ist, dass dieselben an Anämie, an Abmagerung, an Kachexien leiden, zumal wenn sich zu den Processen in den Knochen und Gelenken Eiterung gesellt hat oder wenn noch anderweite Tuberculose und Phthise besteht, dass aber andererseits auch das Befinden der Erkrankten oft zu keinerlei Klagen Veranlassung giebt, dass sie in allen Lebensäusserungen vollkommen gesund erscheinen und, was sehr wichtig ist, dass dieselben auch absolut gesunde Ernährung, Aussehen und Kräftezustand haben können. Oft ist man erstaunt, bei einem dicken kräftigen rothwangigen Kind eine schwere

Gelenktuberculose zu finden. Man soll sich also hüten, unter solchen Verhältnissen bei der Erkrankung eines Gelenks zu schliessen, dass diese Erkrankung keine tuberculöse sein könne.

Wir haben bereits besprochen, dass die Knochengelenktuberculose in einer Anzahl von Fällen auftritt an Körpergebieten, welche von einer Gewalteinwirkung getroffen wurden. In der Majorität aller Fälle werden die ersten Erscheinungen bemerkt, ohne dass ein Trauma vorausging, und man kann wohl sagen, dass die Krankheit oft, auch was subjectives Empfinden betrifft, symptomlos auftritt. Das Gelenk wird plötzlich nicht recht bewegt und ist geschwellt. Immerhin giebt es einige Entwicklungstypen, welche sofort erlauben, die Erkrankung mit Wahrscheinlichkeit als eine zur Tuberculose gehörige zu bezeichnen. Ein Mensch hat eine Pleuritis acquirirt, dabei hat er zum Beweis, dass die Lunge afficirt war, Blut gespuckt. Nach hingezogenem Verlauf wird die Krankheit der Lunge rückgängig. Nach einiger Zeit — der Patient war bereits anscheinend genesen — findet man eine Gelenkerkrankung, einen kalten Abscess am Gelenk. Noch eclatanter zeigt sich zuweilen die Zusammengehörigkeit der Erkrankung und der Ausgang von einem Herd in einem Falle wie der folgende: Ein Mädchen von 18 Jahren hat Erscheinungen von Nierentuberculose. Plötzlich wird sie nach einem Schüttelfrost von multipler Gelenkerkrankung befallen mit bleibendem hohen remittirenden Fieber. Die Erkrankung geht in einigen Gelenken zurück, in anderen bleibt sie, zumal in einem Hüftgelenk. An den Folgen der Nierentuberculose geht sie zu Grunde. Die Gelenke zeigen tuberculöse Erkrankung.

Haben wir uns bis dahin mit den Verhältnissen beschäftigt, welche für das erste Auftreten der Knochengelenktuberculose maassgebend sind, so bleibt uns übrig, die Frage des schliesslichen Ausganges der Krankheit zu besprechen. Die Knochengelenktuberkulose ist keine typisch verlaufende Krankheit. Erst nachdem wir die pathologisch-anatomischen Formen derselben kennen gelernt haben, vermögen wir Genaueres über den klinischen Verlauf und die Möglichkeit zeitlicher Ausheilung zu sagen. Hier beschränken wir uns darauf, im Allgemeinen festzustellen, dass die Krankheit zu jeder Zeit auf dem Wege narbiger Schrumpfung der Gewebe ausheilen kann, wenn nicht ganz positive Hindernisse bestehen (Sequester). Aber wir müssen diesem Satze sofort eine Einschränkung hinzufügen. Es giebt wohl kaum eine Krankheit, bei welcher es sich so oft um scheinbare Ausheilung handelt als diese. Sie recrudescirt von einem eingedickten Abscess aus, ein käsiger Sequester war durch eine Bindegewebskapsel abgeschlossen: ein Trauma sprengt die Kapsel, und der Käse kommt wieder als Tuberculose zur Entwicklung. Es ist erstaunlich, wie lange sich das Leben der Bacillen zu erhalten vermag: nach Monaten, nach Jahren, ja nach vielen Jahren taucht die längst verheilte Krankheit wieder auf. Eine

Frau hat mit 10 Jahren einen Fungus pedis gehabt. Derselbe ist ausgeheilt und 60 Jahre hat sie den Fuss gebraucht. Im 70. Jahre nach einem Stoss wird derselbe schmerzhaft, eine rasch verlaufende Tuberculose macht Amputation nöthig. Der alte verkäste Herd mit tuberculösem Sequester findet sich an der Tibia.

Vielfach wird dem Kranken und Arzt die Freude an der Heilung noch nach langer Zeit in solcher Weise gestört.

Auf den Verlauf der Erkrankungen, zumal auch auf die Modificationen, welche durch die Eiterung und durch Hinzutreten von Miliartuberculose bedingt werden, vermögen wir erst später einzugehen.

2. Anatomische Bemerkungen.

Das, was der Knochengelenktuberculose sowohl anatomisch als zumal klinisch ihren Charakter verleiht, ist die Synovialtuberculose. Wir wissen, dass die Entwicklung derselben entweder selbstständig haematogen stattfindet oder dass sie eine secundäre ist, d. h. dass zunächst der oder die Gelenkknochen inficirt werden und erst von diesen aus die Synovialis. Die Infection des Knochens kann sofort im Gelenk vor sich gehen oder der nahe dem Gelenk liegende Herd bricht in das Gelenk durch und sein Inhalt inficirt das Gelenk. Mag die Erkrankung des Synovialsackes auf die eine (primär) oder auf die andere Weise (secundär, synoviale und ostale Form) zu Stande gekommen sein, die Veränderungen am Gelenk bleiben die gleichen.

Wir lassen zunächst die Frage der Entstehung in dem angedeuteten Sinne ausser Acht und betrachten die pathologische Anatomie der Tuberculose des Synovialsackes. Welche Gewebsanomalien sind es, die zur Entstehung eines Gelenkfungus, eines Tumor albus im alten Sinne mit seinen Folgezuständen bis zur Gelenkcaries führen?

Wir wollen bei der Betrachtung dieser Verhältnisse das Kniegelenk zu Grunde legen. Wir wählen dieses Gelenk, weil sich in ihm Vorgänge abspielen, von welchen aus sich die Geschichte der Synovialtuberculose am meisten sinnenfällig darstellen lässt.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Infection eines Gelenks mit Tuberkelbacillen zunächst einen serös-faserstoffigen Erguss herbeiführt und dass der Faserstoff des Ergusses die Grundlage für die Entstehung der wichtigsten Veränderungen abgiebt, indem er plastische Gerinnungen und Auflagerungen bildet und indem sich in diesen Auflagerungen Gewebe bilden (Organisation des Faserstoffes). Dabei ist es von weit geringerer Bedeutung, ob der flüssige Antheil des Ergusses erheblich ist und bleibt (Hydrops tuberculosus), oder ob er gering ist resp. im Laufe der Krankheit schwindet. Der Faser-

stofferguss legt sich auf die Oberfläche des Gelenks schichtweise und organisirt sich, Tuberkel entwickeln sich in demselben. Ein anderer Theil desselben wird frei in den Gelenkraum ausgeschieden und bildet sich zuweilen innerhalb des Gelenkes zu verschieden geformten Körpern. Wir werden beide Entwicklungsphasen kurz betrachten, zunächst die wichtigere, die Auflagerung.

Die Auflagerung wird selbstverständlich im ganzen Gelenk, also auf dem Synovialsack wie auf dem überknorpelten Bewegungsantheil stattfinden. Ob im einzelnen Fall mehr die Synovalis, in anderen mehr der Knorpel betroffen ist, das ist von uns vorläufig unbekannten Verhältnissen abhängig. Doch spielt die Frage der Bewegung und der Beweglichkeit dabei sicher eine Rolle, und so ist es auch bei den Ablagerungen auf dem Knorpel von

Figur 1.

Faserstoffauflagerung an typischer Stelle.

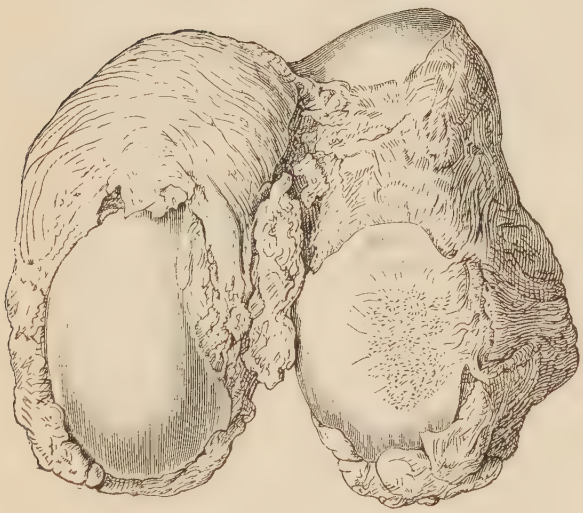
den Bewegungen abhängig, wo sich die Auflagerung bildet, und am Kniegelenk findet die Bildung öfter in bestimmten, auf dem Femurantheil wesentlich durch die Lage der Patella bestimmten Theilen statt. Wir wollen uns dieses Gebiet zur Betrachtung wählen, weil es geeignet ist, uns die grösste Reihe der Veränderungen, wie sich dieselben im tuberculösen Gelenk vollziehen, zu erklären. Und wir wählen einen bestimmten Antheil der Femurgelenkfläche, welchen wir auch auf unseren Bildern berücksichtigen, weil sich die Verhältnisse hier besonders charakteristisch vollziehen. Schicht für Schicht lagert sich Faserstoff vom Rand des Knorpels aus an bestimmten Stellen über der Knorpelfläche. Unsere Bilder zeigen den Entwicklungsgang des Processes. Wir sehen bereits in Figur 1, wie sich von beiden Seiten des Randes der überknorpelten Gelenkflächen breite, nach

der Mitte zusammenstrebende Auflagerungen gebildet haben. Dieselben sind von grauweisser Färbung, nach den Rändern werden sie da, wo sie in die Synovialis übergehen, allmälig roth. Hier bildet sich ein Pannus, und von den ernährenden Gefässen der Synovialis aus wird schrittweise die

Figur 2.

Faserstoff (organisirt).

Figur 3.



Faserstoffauflagerung. 3. Gelenkabschnitt.

Auflagerung „organisirt“. Aber unbeeinflusst davon lagern sich neue Schichten auf. Dieselben kommen nach der Mitte zusammen, gehen durch die Fovea intercondyloidea nach der Hinterseite des Gelenks und allmälig um das Gelenk herum am Rande der Gelenkfläche (Fig. 2 und 3). Auf die mannigfachen Veränderungen, welche dadurch an dem Mechanismus des

Gelenkes herbeigeführt werden, gehen wir an dieser Stelle nicht ein (siehe Kniegelenk).

Untersuchen wir nun die jetzt bereits zum grossen Theil organisirten Auflagerungen, so finden wir:

1. Die Auflagerung ist im Stadium des Progresses zum grössten Theil organisirt. Nur an der Oberfläche finden sich noch die frisch aufgelagerten

Figur 4.

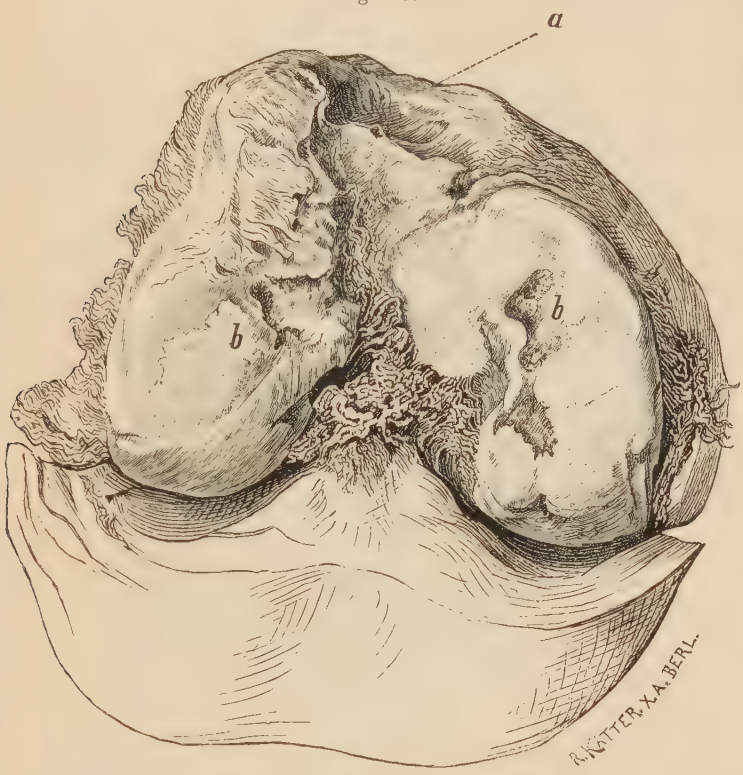
Blutergelenk.

Faserstoffmassen. Die Organisation findet von der Synovialseite aus statt. Gefässe sind von hier aus, vom Rand der überknorpelten Gelenkfläche in die Auflagerung hineingewachsen (Pannus).

Wir wollen hier bemerken, dass alles das, was wir bis jetzt schilderten, nicht nur Folge der Tuberculose direct, sondern eine Folge der durch die Tuberculose veranlassten fibrinösen Entzündung ist, einer Form, welche

auch bei Gelenkentzündungen aus anderer Ursache beobachtet wird. Nur dass bei anderer Aetiologie solche exquisiten Faserstoffentzündungen weit seltener vorkommen (Gonorrhoe, subacute Staphylokokkenerkrankung). Den besten Beweis dafür, dass nur der Faserstoff das Substrat der Veränderungen abgiebt, liefert das Blutergelenk, wie die nebenstehenden Figuren 4 und 5 erweisen. Hier hat der Faserstoff aus dem Blut wohl zusammen mit einem Antheil von entzündlichem das Gleiche bewirkt. Was aber den uns beschäftigenden tuberculösen Vorgang betrifft, so wird die tuberculöse Natur

Figur 5.



Blutergelenk mit Zotten (Knorpelzerstörung).

bewiesen durch die Form der Organisation. Dieselbe charakterisirt sich als rein tuberculöse. Früh schon mit dem Auftreten von Gefässen kommt es in dem Faserstoff zur Entwicklung von Tuberkeln, und zwar zunächst zu Rundzellentuberkeln, wie die beifolgende Fig. 6 zeigt. Tuberkel mit epitheloiden Zellen und Riesenzellen folgen bald nach.

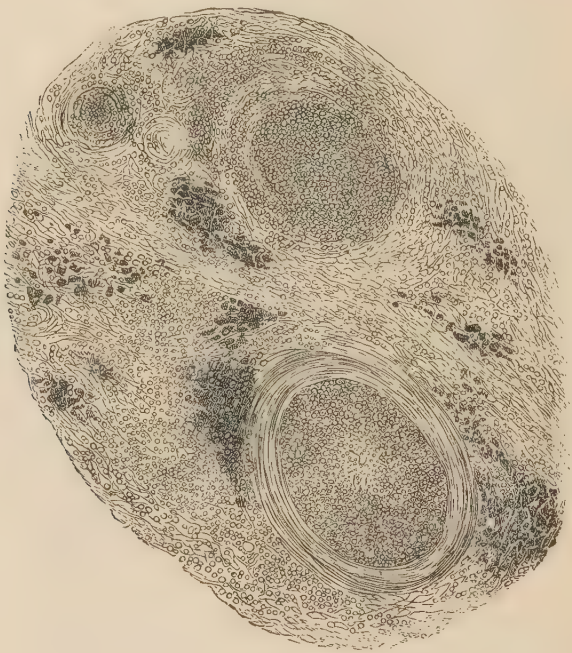
2. Es kann zu sehr mächtigen Bildungen kommen, welche bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung den knorpligen Antheil überziehen, oft nur umschriebene Gebiete des Gelenkes freilassend. Die Auflagerungen werden bald bis zu Centimeter dick. Bald stellen sie weichere granulations-

artige Massen dar, bald zeigen sie mehr den Charakter des Fibroms und zottenartig fibromatöse Bildungen wachsen von ihm in das Gelenk hinein. Wir verweisen auf die Fig. 7 und Fig. 8 bietet in ausgezeichneter Weise das Bild des Zottengelenkes.

3. In dem neugebildeten Gewebe vollziehen sich mancherlei ulcerative Vorgänge, welche in ihren Endausgängen das Bild der Gelenkcaries bieten. Wir kommen auf diese zurück bei der Betrachtung dessen, was sich unter der Neubildung am Knorpel und Knochen vollzieht.

4. In jedem Stadium kann es zu narbiger Schrumpfung und zu Ausheilung des Processes kommen.

Figur 6.



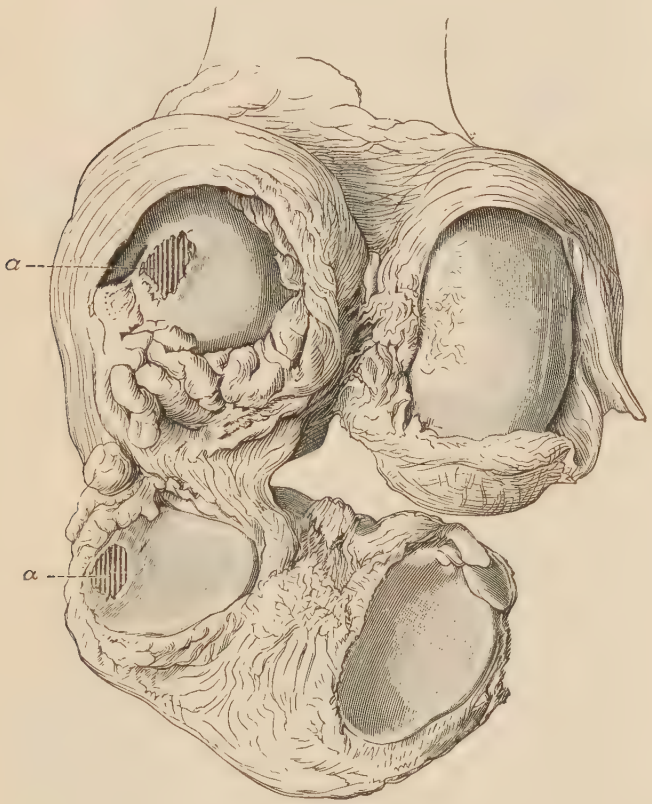
Tuberkel in Faserstoffmembran (Rundzellentuberkel in Faserstoff mit Blutpigment und beginnender Organisation).

Wir wenden uns nun zu der Betrachtung der Vorgänge, welche sich als Folge der von uns beschriebenen tuberculösen Neubildung an dem Gelenkknorpel und dem Knochen vollziehen.

Was wir am Knorpel bei Tuberculose überhaupt sehen, das sind mit wenigen Ausnahmen nicht durch primäre Processe am Knorpel durch Entzündung wie bei dem Knochen hervorgerufene Veränderungen. Der Knorpel im Gelenk spielt dabei ausnahmslos eine passive Rolle, er wird angefressen, zerstört, gelockert, von der Oberfläche oder von seiner Unterlage, vom Knochen aus. Die Zerstörung von der Ober-

fläche in die Tiefe bewirkt aber der uns beschäftigende Process. Kratzt man den aufgelagerten Faserstoff vom Knorpel ab oder hat sich derselbe spontan gelöst, nachdem er organisirt war, so hat der jetzt freigelegte Knorpel seine Glätte verloren; er zeigt eine Anzahl von Vertiefungen, theils frei, theils noch angefüllt mit Gewebe. Diese Defecte können zusammenfliessen und schliesslich, zumal bei Benarbung, zu einem gleichmässigen

Figur 7.

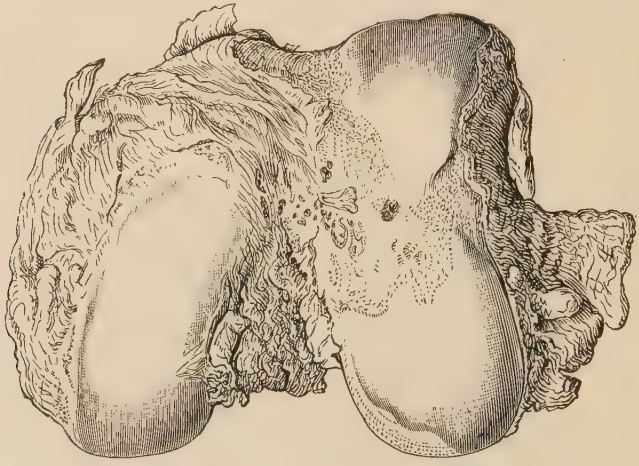


Zottengelenk.

breiteren Defect führen. In der Regel geht dem aber ein Stadium voraus, in welchem man in der rauhen Oberfläche besonders gestaltete kleinere und grössere Defecte sieht. Bald stehen kleine, stecknadelkopfgrosse, sich trichterförmig vertiefende Substanzverluste in mehrfacher und vielfacher Zahl nahe zusammen, so dass man von siebförmiger Perforation redet. Bald handelt es sich um unregelmässige, anscheinend regellos verlaufende Zerstörungen mit Bildung unregelmässiger Buchten und Gruben. In anderen Fällen sind die Zerstörungen linsen-, bohnengross, bald ungleich zerrissen, bald mit glatten Oberflächen (Fig. 8 und 9).

Wir wollen hier um nicht wieder auf die Zerstörungen am Knorpel zurückzukommen auch die Form besprechen, welche durch den erkrankten unterliegenden Knochen herbeigeführt wird. Die Ursache dafür, dass der Knochen, mit welchem der Knorpel verwachsen ist, denselben zerstört, liegt in einer granulirenden Ostitis des Knochens, welche tuber-

Figur 8.



Knorpeldefecte. Siebförmige Perforation.

Figur 9.

Knorpeldefecte. *a* breite Defecte, *b* Gruben.

culöser Natur, aber auch einfach entzündlich sein kann. Die aus dem Knochen spriessende Granulation löst den Knorpel vom Knochen und hebt ihn empor. Zugleich nagt sie aber den ihr zugewandten Theil des Knorpels an, ja sie vermag ihn ganz zu verzehren.

Die Verhältnisse lassen sich mit einem Blick aus den Figuren 10 und 11 ersehen. Das mikroskopische Bild (Fig. 12 u. 13) zeigt, wie die Zer-

störung des Knorpels von beiden Seiten, von der Oberfläche aus und vom Knochen aus zu Stande kommt.

Aber die durch die tuberculöse Neubildung bewirkte Zerstörung macht am Knochen keinen Halt.

Figur 10.

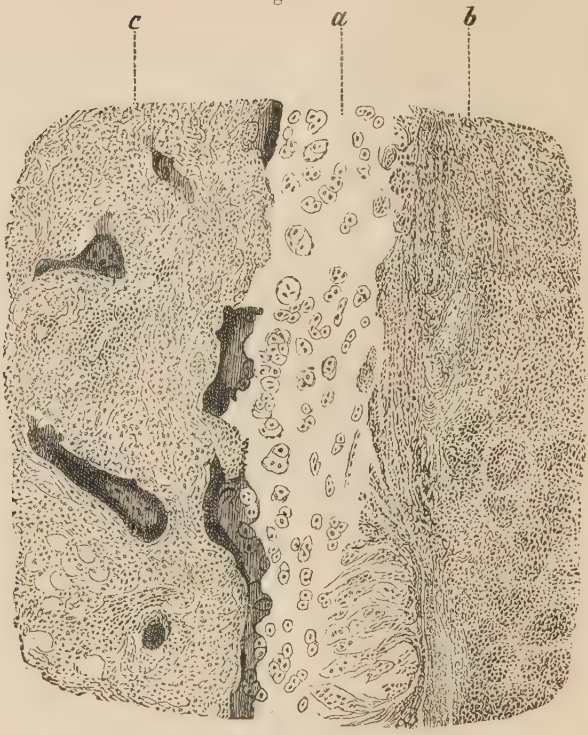
Abhebung der Knorpelfläche durch Knochengranulation (wellig).

Figur 11.

Knochengranulation (Knorpel in Lappen abgehoben).

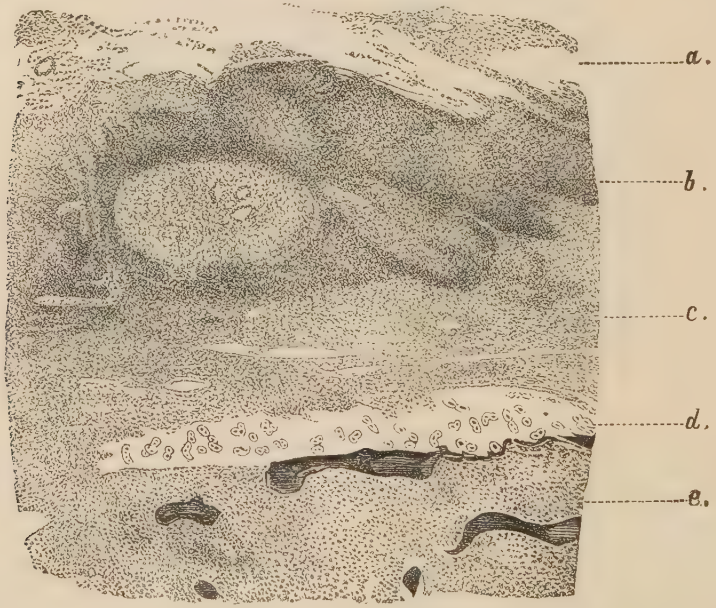
Allerwärts schreitet, nachdem der Knorpel zerstört ist oder da, wo die Neubildung wie am Rande der Gelenkfläche direct dem Knochen aufliegt, der Process, falls er noch im progressiven Stadium ist, in die Tiefe fort, indem er erst Halt macht, wenn regressive, vernarbende Vorgänge

Figur 12.



Zerstörung des Knorpels von beiden Seiten.
a Knorpel. *b* Freie Seite, Faserstoffschicht organ. und tubercul. *c* Knochen zerstört durch Ostitis granulosa.

Figur 13.



Fortschreiten der Verzehrung der Knorpel (*d*).
a b c Faserstoffauflagerung, bei *b* organisirt mit Tuberkel. *e* Knochen Ostitis granulosa.

Platz greifen. Dadurch werden meist sehr ungleiche buchtige Knochendefecte geschaffen. Wir verweisen auf die Figur 14.

Die gleichen Auflagerungen bilden sich aber auf der Synovialis. Sie überziehen dieselbe in ihrer ganzen Flächenausdehnung bald als weiche Granulation, bald als harte derbe schwartige Auflagerung. Die erste Entwicklung der Synovialtuberculose findet sich also in dem parasynovialen Gewebe. Erst nachträglich wächst die Tuberculose in die Synovialintima hinein. Sie verwächst untrennbar mit ihr, es bildet sich daraus „die granulirende Synovialtuberculose". (Genaueres bei der granulirenden Entzündung.) Die Synovialfibrosa bleibt zunächst frei oder ist nur mässig krank. Erst später kann auch in ihr sich ausgedehnte Tuberculose entwickeln.

Schenken wir nun noch ein Wort dem Theil des Faserstoffs, welcher mehr oder weniger frei bleibt. Bald handelt es sich um Flocken

Figur 14.

Knorpel. Knochenzerstörung, typische.

und Membranen, bald um harte, durch Reibung an einander sich glättende kleinere und grössere Körper (Reiskörper, Corpora orizoidea). Bleiben solche an der Synovialis hängen, so bilden sie jene eigenthümlichen bald polypösen, bald fadenförmigen (Zotten!) Geschwülstchen von verschiedener Grösse. Entwickeln sich isolirte klumpige Faserstoffmassen innerhalb der Synovialis, so hat man tuberculöse Fibrome. Die wunderlichsten Bildungen kommen auf diese Weise zu Stande durch das Wachsen massenhafter pendelnder Geschwülstchen, wie sie das tuberculöse Zottengelenk zeigt. (Fig. 15.) Zum Studium dieser Verhältnisse eignet sich auch das Schultergelenk, auf dessen anatomische Besprechung wir verweisen.

Von grosser Bedeutung für die Gelenktuberculose ist die Frage der Eiterung.

Die tuberculöse Eiterung entsteht in der Regel aus einem Verkäsungsherd, und zwar kann dieser Herd in der tuberculösen Synovialis oder im Knochen liegen.

In den Bildungen, welche wir als synovialtuberculöse beschrieben, entwickelt sich öfter ein Verkäsungsherd, wahrscheinlich als Folge der Einwirkung besonderer chemischer, von den Tuberkelbacillen gebildeter Stoffe. Leukocytäre Gebilde, epithelioide und schliesslich Riesenzellen zerfallen schollig. Dieser Verkäsung ist die Nekrose vorausgegangen, und die käsige Er-

Figur 15.

Tuberculöses Zottengelenk (Knie).

weichung ist die Folge davon. Die Verkäsungsherde haben sehr verschiedene Grösse. Es ist nun möglich, dass ein solcher Herd einfach im verkästen Zustand bleibt. Dann lagern sich in der Folge öfter Kalksalze in demselben ab, der Herd verkalkt, verkreidet. Die Umgebung kann auch durch derbe Bindegewebsbildung reagiren, welche sich um den Herd zusammenzieht, ihn durchwächst und so zum Theil, selten ganz zur Resorption, zur narbigen Schrumpfung und Heilung führt. Alle diese Stadien findet man gelegentlich in der tuberculösen Granulation. Viel häufiger aber dehnt sich der Herd aus und verflüssigt sich, es bildet sich käsiger Eiter.

Warum es zu dieser Bildung von käsigem Eiter kommt, wissen wir nicht. Die Tuberkelbacillen an sich sind nicht die Ursache, denn sie finden sich meist in dem Eiter sehr sparsam. Ganz sicher sind aber nicht etwa anderweite Mikroben zu beschuldigen. Wir haben die Meinung, dass die Bildung von Toxinen aus dem Tuberkelbacillus die käsige Eiterung veranlasst.

So entstehen vielfach kleine käsige Abscesse, welche in dem tuberculösen Synovialgewebe abgeschlossen bleiben oder nach dem Synovialsack oder nach aussen durchbrechen können. Diese Abscesse erklären die secundäre käsig-eitrige Infection mancher tuberculöser Gelenke wie sie andrerseits beim Durchbruch durch die Haut die „paraarticulären" käsigen Eiterungen erklären. Aber wieder in anderen Fällen ist der locale käsige Herd die Ursprungsstätte für einen grossen käsigen Abscess, der entweder früh als kalter Abscess des Gelenks zur Entwicklung kommt oder nach aussen in die Gelenkweichtheile durchbrechend, ausgedehnte Senkungen macht. Wir wollen hier bemerken, dass es auch grosse kalte Abscesse im Synovialsack des Gelenkes giebt mit einer die Synovialis überziehenden pyogen tuberculösen Membran, ohne dass man einen Herd an der Synovalis oder dem Knochen findet. Sie kommen besonders bei jungen Kindern (3—8 J.) vor. Der Eiter wird also hier von der ganzen Oberfläche der Synovialis gebildet. Es muss selbstverständlich angenommen werden, dass es sich bei der Eiterbildung um eine mehr oder weniger starke seröse Transsudation handelt, welche den Tuberkeldetritus, aber auch wechselnde Mengen von Eiterkörperchen enthält. Wir wissen nichts darüber, warum es in dem einzelnen Fall zu dem massenhaften Erguss von Flüssigkeit und zu der Bildung grosser „kalter Abscesse" kommt. Aetiologisch können wir nur anführen, dass Bewegungen tuberculöser Glieder das Auftreten und die Vergrösserung von kalten Abscessen begünstigen.

Der Eiter ist meist weisslich. Er differirt sehr in der Consistenz; denn bald ist er ganz dünnflüssig, dann auch oft so, dass sich die dickeren Partien zu Boden setzen und die darüber stehende Flüssigkeit klar, öfter wasserklar wird. (Verwechslung mit Cysten!) Meist schwimmen in demselben käsige Zerfallsproducte, auch wohl verkalkte Massen, unter bestimmten Verhältnissen (ostale Processe!) auch Knochenstückchen. Sehr wechselnd ist die Menge von Eiterkörperchen, in manchen Abscessen finden sie sich zahlreich, in anderen nur Zerfallsreste desselben.

Der kalte Abscesseiter ist also kein Eiter im eigentlichen Sinne. Er hat keine anderen Eitererreger ausser Tuberkelbacillen, und auch diese sind nicht zahlreich darin. Wohl aber ist er meist sehr infectiös. Durch Verimpfung erzeugt er bacillenreiche Tuberculose: eine Thatsache, welche für Operationen an eiternden Gelenken sehr bedeutungsvoll ist.

Sehen wir von der miliaren Form der Tuberculose, welche als Theilerscheinung der allgemeinen miliaren Tuberculose entsteht, ab, so baut sich die localisirte Synovialtuberculose auf folgenden Thatsachen auf, welche wir Vorstehendem entnehmen.

1. Jede Gelenktuberculose wird durch Tuberkelbacillen hervorgerufen und beginnt mit einem serofibrinösen Erguss. Das Wesentliche dieses Ergusses ist das Fibrin. Ist der Flüssigkeitsgehalt gross, so bezeichnet man die Krankheit als Hydrops serofibrinosus tuberculosus. Dieser Zustand, d. h. das Ueberwiegen von Flüssigkeit kann bestehen bleiben. Meist jedoch resorbirt sich die Flüssigkeit bis auf geringe Reste. Das, was bleibt, ist das Fibrin. Es schlägt sich auf der Oberfläche des Gelenks nieder und wird von den Synovialgefässen aus organisirt.

2. In dem schichtenweis aufgelagerten und sich organisirenden Gewebe wächst die Tuberculose, bilden sich die verschiedenen tuberculösen Gewebe (fibroid, granulirend, fungös, knotig, eitrig). Erst secundär wird das eigentliche Synovialgewebe inficirt.

3. Die Zerstörung im Gelenk (an Knorpel und Knochen) vollzieht sich von der Oberfläche nach der Tiefe durch die aufgelagerten, aus dem Fibrin hervorgehenden tuberculösen Gewebsschichten. Sie fressen sich als tuberculöse Granulationsschicht in den Knorpel, den Knochen hinein und zerstören ihn.

4. Heilung tritt ein durch narbige Schrumpfung in dem tuberculösen Gewebe.

5. Der kalte Abscess entsteht in der Regel durch Bildung käsiger Zerfallsherde im tuberculösen Gewebe. In einer anderen Reihe von Fällen geht die Abscessbildung von einem käsigen Knochenherd aus. Viel seltener bildet sich gleich dem Hydropos tuberculosus ein kalter Abscess im ganzen Gelenkgebiet von der ganzen Synovialis.

Wir verweisen auf die durch diese anatomischen Thatsachen begründete Eintheilung der Gelenktuberculose im klinischen Theil. Vorher aber liegt es uns ob, die Knochentuberculose zu besprechen.

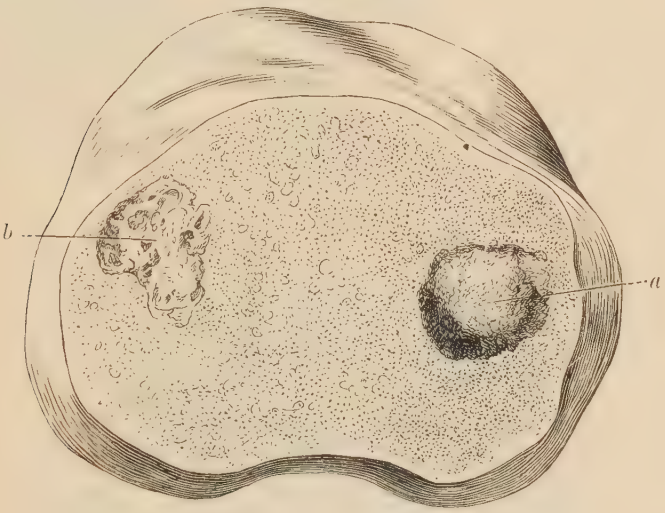
Es ist ein charakteristischer Unterschied der Knochenerkrankungen, welche durch die Erreger acuter Entzündung (Staphylo- und Streptokokken etc.) und derer, welche durch den Tuberkelbacillus hervorgerufen werden, dass der letztere sich in der Regel das Gelenkgebiet als Zerstörungsgebiet auswählt, während die ersteren wesentlich schaftwärts von der Epiphyse als Entzündungserreger auftreten. Immerhin ist auch der acuten Entzündung das Gelenkgebiet der Knochen nicht vollkommen verschlossen. Es können sich hier den tuberculösen sehr ähnliche Herderkrankungen bilden. Und ebenso ist auch von den tuberculösen Herden das Schaft- und Markhöhlengebiet nicht ganz frei. Wir werden sehen, dass der Schaft der kleinen Röhrenknochen besonders von ihnen befallen wird, dass aber auch die grossen Schaftknochen an Tuberculose erkranken.

Hier beschäftigen uns aber zunächst wesentlich die tuberculösen Herde der Gelenkenden zumal deshalb, weil sie so oft als Ursachen der tuberculösen Erkrankungen der Gelenke angesehen werden müssen.

Man hat wohl diese zum Theil sehr kleinen Herde der Gelenkenden seit langer Zeit gekannt. Aber obwohl sie von mancher Seite bereits lange als tuberculös angesehen wurden viel früher als man den Fungus articuli für tuberculös hielt, so wusste man im Allgemeinen doch nicht recht, was man damit anfangen sollte. Ihre Bedeutung für die Frage der Gelenkerkrankung ist erst durch Richard Volkmann in zutreffender Weise erkannt worden. Betrachten wir zunächst die Formen, unter welchen die Knochentuberculose am und in dem Gelenk auftritt, so unterscheiden wir zwei:

Bei der einen Form, dem tuberculösen Granulationsherd handelt es sich im trocknen Knochen um Zerstörungsvorgänge, welche sich in ihrer Form wesentlich der Kugel anschliessen, es handelt sich um erbsengrosse

Figur 16.



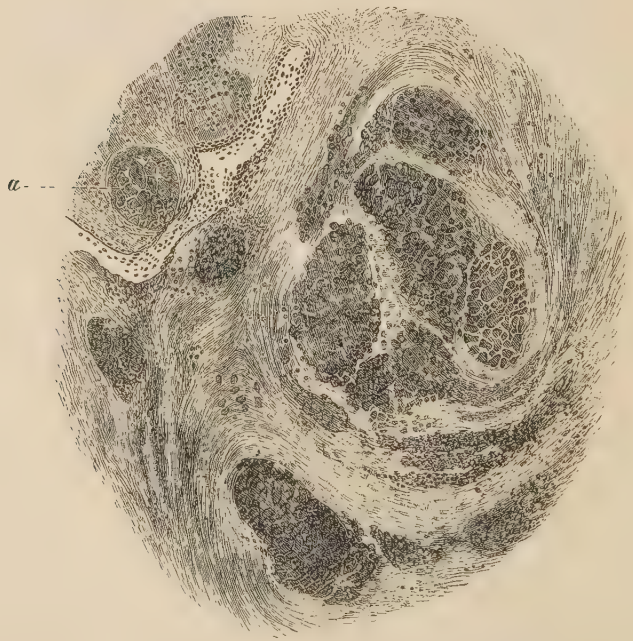
Durchschnitt einer Tibia nahe der Gelenkfläche. Zwei Herde, bei *a* granulirend, bei *b* ein poröser Sequester.

und grössere Defecte. Dieselben können aber auch die Gestalt von Kanälen annehmen und sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung durch die Spongiosa hinziehen. Nicht immer ist aber die ganze Knochensubstanz in dem Defect geschwunden. Kleinere oder grössere Fragmentchen bleiben zurück, zuweilen ist sogar der grössere Theil der Höhle mit einem porösen Sequester erfüllt. Wir geben hier (Fig. 16) das Bild eines Horizontalschnittes der Tibia unter der Gelenkfläche mit zwei runden Herden, bei a rein granulirend, bei b mit porösem Sequester. In Fig. 17 geben wir die Abbildung eines ausgezeichneten röhrenförmigen Herdes in der Femurepiphyse. Der Inhalt dieser Herde ist, wie wir bereits bemerkten, in frischen Präparaten verschieden, bald ist der Knochen fast total verzehrt, bald enthält er noch grössere oder kleinere Sequesterstücken. Im Sonstigen

Figur 17.

Femurgelenkende (Knie). Grosser, die Epiphyse durchdringender Herd, bei *a* Perforation in's Gelenk.

Figur 18.

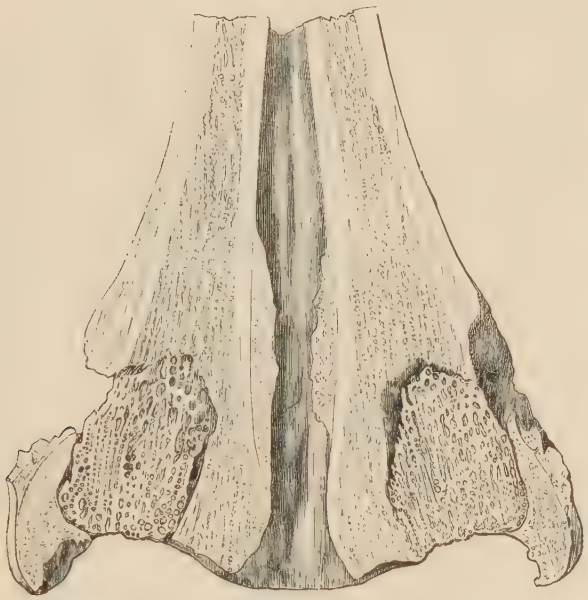


Granulationstuberculose aus einem Knochenherd des Ellbogens, bei *a* Tuberkel neben einem Knochenstückchen.

ist der frische Herd mit Gewebe und zerfallenen Gewebsproducten gefüllt. Demgemäss gleicht der Inhalt bald weicher Granulation, bald einem krümligen, bröckligen, käsigen graugelblichen Brei. Im Gewebe findet man oft sehr exquisite Granulationstuberculose (Fig. 18).

Die Wandung des Herdes verhält sich verschieden. Bald ist sie hart, sklerosirt, bald weich granulirt, noch selbst tuberculös mit den tuberculösen Granulationen des Inhalts zusammenhängend. Ist der Inhalt käsig zerfallen, so sieht er doch anders aus als der in der Form wohl gleiche acut ostitische mit schlaffer Granulation. Die Farbe des Eiters ist bei dem durch Staphylococcus aureus bedingten Herd meist exquisit gelb, bei Staphylo-

Figur 19.



Keiltuberculose aus dem unteren Tibiaende.

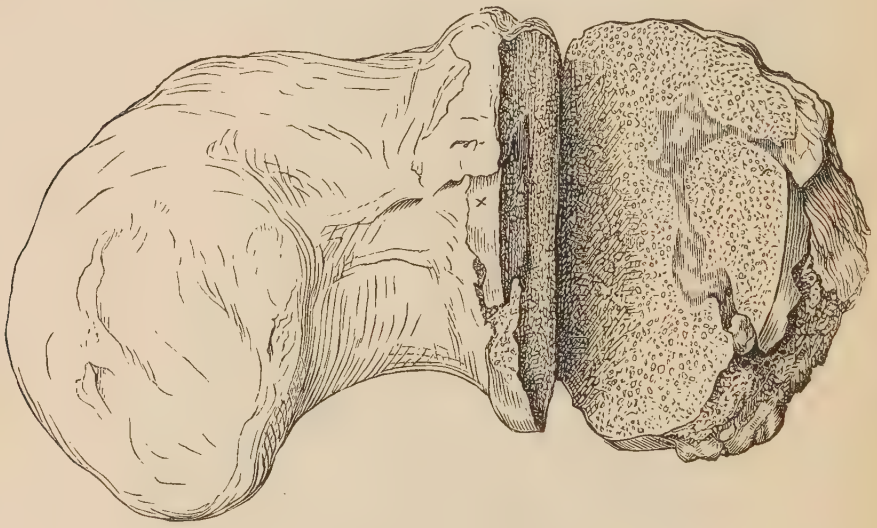
coccus albus weiss, und ebenso verhalten sich kleine Sequester, welche sich dazu auch durch regelmässige, das negative Bild der Granulation zeigende Defecte auszeichnen.

Von diesen runden wesentlich „Granulationsherden“ sind nun in den ausgebildeten Formen scharf geschieden die keilförmig tuberculösen Nekrosen. Sie erscheinen besonders charakteristisch, wenn die Breitseite des durchschnitten gedachten Keils in der Gelenkoberfläche zu Tage liegt. Diese Anlage ist aber durchaus nicht nöthig, constant ist nur, dass die Spitze des Keils schaftwärts liegt, die Breitseite nach dem Gelenk. Dieselbe kann aber bereits in der Epiphyse enden oder der Keil, welcher an der Gelenkfläche freiliegt, kann ganz im Gelenkarticulationsstück liegen. (Figuren 19, 20.)

Ragt die Breitseite in das Gelenk, so wird der Knorpel an dem freiliegenden Stück nekrotisch; der zu Tage liegende Knochen schleift sich glatt ab und liegt im Gelenk glattgeschliffen grauweiss nekrotisch bloss.

Wenn man im tuberculösen Gelenk solche glatten freiliegenden Knochenflächen sieht, so kann man in der Regel daraus schliessen, dass das freiliegende Gebiet das breite Ende eines Keilsequesters ist. (Fig. 21.) Das Verhalten des Sequesters ist ein sehr verschiedenes. Zunächst ist der Sequester ein tuberculöser, was man nach Entkalkung durch Nachweis von Käse und von Tuberkeln und Bacillen im Gebiet der Kanälchen festzustellen vermag. Nur käsiger Detritus, meist ohne Tuberkel, findet sich, wenn der Sequester von dem umgebenden Knochen ganz gelöst in seiner

Figur 20.



Keilförmiger Sequester im Femur.

Höhle liegt. Das ist aber meist nicht der Fall. In der Regel ist er noch in Verbindung mit dem bleibenden Knochen, bald in unterbrochener, d. h. nur hie und da, verwachsen durch eine tuberculöse Granulationsschicht, bald in totaler, überall durch tuberculöse Granulation verbunden. Zuweilen ist dieselbe so continuirlich, dass man auf dem Durchschnitt des Knochens den Keil nur durch seine gelblichgraue Färbung erkennt, während man keine Trennungsrinne sieht und erst durch Hineinschieben eines Elevators in die Trennungslinie und gewaltsames Erheben die Verbindungen zerreissen und den Sequester herausheben kann.

Die Sequester mit ihrer eigenthümlichen Keilform haben mich immer an die Bildung anderweitig vorkommender Infarcte erinnert, und ich habe daher bereits vor vielen Jahren die Ansicht ausgesprochen, dass sie auf dem gleichen Wege wie der Infarct, durch Strömungshindernisse im arteri-

ellen System hervorgerufen seien. Diese Strömungshindernisse mussten aber tuberculöser Natur sein wie aus der obigen Beschreibung erhellt. Es konnte sich um einen tuberculösen Pfropf in einem Endgefäss handeln, von welchem aus freilich die Infection sich in die feinen Gefässe vertheilen musste. Die auf meine Veranlassung von W. Müller seiner Zeit angestellten Thierversuche haben nun auch ergeben, dass sich durch Injection von

Figur 21.

Kniegelenk mit typischen Faserstoff-Veränderungen bei *a* in Tibia und Femur, eburnirte Sequester (Keil).

tuberculösem Material in die Arterie von Thieren eine ganz ähnliche Knochenerkrankung hervorrufen lässt (Ziege). Inmittelst haben ausgezeichnete Untersuchungen von Lexer über den Verlauf und die Ausbreitung der interossalen Arterien erwiesen, dass die Localisation der Knochenherde sich vielfach deckt mit den nachgewiesenen Endverzweigungen der Knochenarterien. Man darf heute annehmen, dass durch den Import von Käsepfröpfchen in ein End-

gefäss oder durch die Verpflanzung von Bakterien in das Ausbreitungsgebiet desselben die sämmtlichen Herderkrankungen bewirkt werden können.

Es ist von Bedeutung festzustellen und entspricht zugleich unserer Annahme, dass eine einmalige Infection in die Arterie die Krankheit hervorruft und dass mit dieser einmaligen Infection im Wesentlichen das Gebiet des Knochens, welches erkrankt, bestimmt ist, dass der Process der Knochenerkrankung in der Regel kein fortschreitender ist. Verfolgt man die Herderkrankungen, so ist es zunächst unzweifelhaft, dass sie ausheilen können. Dies gilt zumal für die Granulationsherde und es ist um so eher möglich, je kleiner die Herde sind und je weniger Knochenreste sie bergen. Die Bildung narbigen Bindegewebes vom Knochen aus bringt die tuberculöse Granulation zum Schwinden. Die Heilungsaussichten werden geringer mit der Grösse der Sequester und mit der Festigkeit derselben. Immerhin kann es auch bei solchen grossen und harten Sequestern zu einer Bindegewebseinkapselung kommen. Dadurch wird der Sequester gleichsam aus dem Organismus ausgeschieden. Er kann aber des Weiteren ganz oder zum Theil verkalken. Aber es ist auch nicht ausgeschlossen, dass sowohl in dem Knochengewebe wie in der Hülle um dasselbe tuberculöses abgekapseltes Gewebe zurückbleibt. Dadurch wird ein Hauptmoment für die Recidiverkrankungen geschaffen. Mit oder ohne nachweisbare Veranlassung, öfter nach einem Trauma, flackert der Process in dem Herde wieder auf und bricht in das ausgeheilte Gelenk durch. Noch nach vielen Jahren wird der scheinbar ausgeheilte Knochenprocess die Ursache für ein bald nur leicht, bald schwer verlaufendes Recidiv. Dagegen ist mir kein Fall bekannt, dass einer der oben geschilderten, innig mit dem bleibenden Knochen verwachsenen Sequester wieder tuberculosefrei und normal geworden wäre.

Haben wir so den Vorgang in seinen Heilungsphasen verfolgt, so müssen wir jetzt die Momente betrachten, welche den Knochenherd unter besonderen aber sehr häufig vorhandenen Umständen verhängnissvoll für die Geschichte der Knochen- und Gelenktuberculose werden lassen.

Aus unserer Beschreibung geht hervor, dass die Knochenherde in zahlreichen Fällen Beziehungen zu den Gelenken haben. Eine Anzahl von ihnen lag so, dass sie sofort mit einem Gebiet in das Gelenk hineinragten. Dies gilt zumal für die epiphysären Keilsequester mit der breiten Fläche im Gelenk (Fig. 19), aber auch für viele Granulationsherde. Während aber eine Anzahl dieser so liegt, dass ihre Oberfläche sofort in das Gelenk hineinragt (Fig. 20), führen bei vielen anderen erst die secundären Veränderungen im Herd, die käsige Eiterung, den Durchbruch in das angrenzende Gelenk, sei es durch den Knorpel hindurch, sei es durch die Synovialinsertion, herbei. Es kann also ein Knochenherd bereits lange vorhanden gewesen sein, ehe es zur Infection des Gelenkes kommt. Denn mit der Zunahme der käsigen Eiterung bricht dieselbe in das Gelenk

plötzlich durch und streut den tuberculösen Samen in dasselbe aus. So wird der Knochenherd, wie Volkmann zuerst auf Grund von Beobachtung nachwies, der Ausgangspunkt für eine Synovialtuberculose, welche nun ganz verläuft wie die primäre Synovialtuberculose (ostale Form). Hat sich in dem Knochenherd Eiterung entwickelt, so kann auch für das Gelenk die Folge eine tuberculös-eitrige Synovitis sein. (Siehe oben.) Und was sich hier am Gelenk ereignet, das vermag auch am Knochen die Folge der käsigen Eiterung zu sein: es entwickelt sich ein zunächst subperiostaler, dann aber in die Gewebsinterstitien durchbrechender, ein kalter Abscess, ein Senkungsabscess.

Während wir für die bis jetzt besprochenen Knochenprocesse hervorgehoben haben, dass sie durch einen einmaligen Infectionsprocess entstehen und keine Neigung haben sich weiter im Knochen zu verbreiten, wollen wir nicht unterlassen auf eine Form der Knochentuberculose hinzuweisen, welche in hohem Maasse die Eigenschaft des Wanderns hat. Wir haben

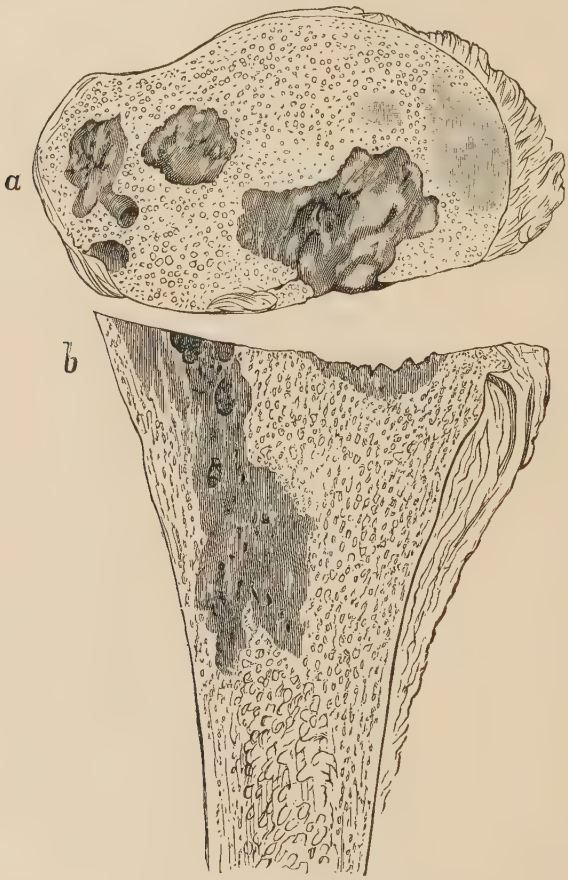
Figur 22.

Infiltrirende Tuberculose des Femur (Knie).

dieselbe mit dem Namen der infiltrirenden progressiven Tuberculose des Knochens bezeichnet. Die Erkrankung kommt sowohl im compacten und spongiösen Knochen, als auch in dem Schaft, dem Markhöhlengebiet vor, sie tritt sofort, wie beispielsweise im Fersenbein, als solche auf, während sie in anderen Fällen, bei käsiger Eiterung im Gelenk, den Knorpel zerstört und von hier aus in den Knochen vordringt, oder auch sie nimmt

von einer Herderkrankung im Knochen ihren Anfang. Sie entwickelt sich wohl immer auf dem Boden der käsigen Eiterung und ist, wie wir gleich hier anführen, fast in allen Fällen nicht nur local, sondern auch allgemein von sehr übler prognostischer Bedeutung. Es ist begreiflich, dass das Bild der Krankheit je nach der anatomischen Verschiedenheit des befallenen Knochens verschieden ist. Allen Fällen charakteristisch ist das Fehlen einer Grenze und Grenzschicht. Anscheinend regellos schiebt sich

Figur 23.



Knochentuberculose der Tibia, bei *b* Infarkt.

mit unregelmässigen Zacken und Buchten die Krankheit in den gesunden Knochen, ohne denselben sofort zu zerstören, im compacten mit der gleichen Farbe und Beschaffenheit (gelblich, gelblich-weisser meist harter Knochen), während im spongiösen gelbe Infiltration mit kleineren und grösseren käsigen Eiterherden wechselt und in der Markhöhle kleinere und grössere, mit pyogener Membran ausgekleidete Höhlen gebildet werden, und sich die Krankheit von hier gleichsam sprungweise in spongiösen und compacten

Knochen und von da wieder in die Markhöhle zurückverbreitet: eine wahre Osteomyelitis purulenta tuberculosa. (Fig. 22, 23.)

Gerade bei den Knochenerkrankungen ist es wohl von Bedeutung auf den Röntgenapparat hinzuweisen, welcher heut zu Tage in der Diagnose dieser Processe die grösste Rolle spielt. Immerhin darf man vom Röntgenapparat nicht Alles verlangen. Wir kommen bei den einzelnen Gelenken, zumal beim Hüftgelenk, auf die Bedeutung desselben zurück und wollen hier nur im Allgemeinen feststellen, was man von dem Apparat für die Knochendiagnose erwarten darf. Der Röntgenapparat zeigt uns die Architectur der Knochen. Ist dies der Fall, so muss er auch Unterbrechungen der Architectur und somit alle Defecte, als da sind granulirende Herde, Höhlen mit Sequestern, nachweisen. Auch die in den Knochen hineingehenden Knorpeldefecte gehören in das Bereich der Erkenntniss durch den Apparat. Bei tuberculöser Gelenkerkrankung weist er auch meist nach, dass früh bereits eine Atrophie der Knochen, ein Schwund der Substanz eintritt. Dagegen zeigt er keine Knochenerkrankung, welche die grobe Architectur des Knochens nicht verändert. In der Regel wird man von einer infiltrirenden Knochentuberculose kein Bild bekommen, und auch der Keil, welcher fest im gesunden Knochen steckt, wird öfter nicht entdeckt. Synovialschwellung zeigt sich oft als wolkige Trübung. Bei zweifelhaftem Ergebniss ist Aufnahme von verschiedenen Seiten geboten.

3. Die verschiedenen Formen der Gelenktuberculose und ihr klinischer Verlauf.

Wir haben für sachgemäss gehalten die Bedingungen, welche für das Auftreten einer Gelenktuberculose maassgebend sind, eingangs kurz zu besprechen, und haben dann die anatomischen Verhältnisse der Krankheit an der Hand von Zeichnungen meiner Sammlung geschildert. Wir verweisen, um Wiederholungen zu vermeiden, überall auf diese Mittheilungen und wenden uns zu der klinischen Betrachtung der Krankheit.

Wir legen derselben folgende, sich aus dem Vorstehenden ergebende Sätze zu Grunde.

1. Die synovialostale Tuberculose kann als primäre und einzige Erkrankung auftreten, sie tritt aber viel häufiger als multiple resp. metastatische Erkrankung auf. (Siehe S. 2.)

2. Die Synovialerkrankung kommt als alleinige Erkrankung des Gelenkapparates vor oder gleichzeitig mit primären Knochenherden.

3. In einer grossen Anzahl von Fällen wird der Synovialsack erst durch den Einbruch der Tuberculose von einem Knochenherd aus inficirt.

4. Die Synovialtuberculose beginnt (abgesehen von den Fällen allgemeiner miliarer Tuberculose) anatomisch mit einem sero-fibrinösen Stadium.

In der Folge spielt der Faserstoff und seine Organisation für die Geschichte des erkrankten Gelenkes die Hauptrolle. Die Geschwulstbildung wie die Zerstörung im knöchernen Gelenkgebiet und schliesslich die Ausheilung vollziehen sich durch ihn und an seinen Bildungen.

Bevor wir zu einer systematischen Betrachtung der Formen unserer Krankheit übergehen, wollen wir den vorstehenden Sätzen, welche wir auf Grund unserer anatomischen Erörterungen aufstellen, noch einiges zur klinischen Beurtheilung Wichtige hinzufügen.

Von grosser Bedeutung ist das gleichzeitige Vorkommen von Knochenherden mit Tuberculose der Synovialis. Wir haben ausgeführt, dass vielfach die Synovialis erkrankt, nachdem ein tuberculöser Knochenherd in Communication mit dem Gelenk getreten war, und wir müssen wohl auch heute noch daran festhalten, dass dieser Weg der Entstehung einer Synovialtuberculose der häufiger betretene ist. Die Zählung an Präparaten resecirter Gelenke ist ja heute noch viel schwieriger geworden, seit wir wissen, dass zahlreiche Herde, welche wir früher als primär auffassten, secundär durch den Faserstoff veranlasste sind. Mag dem auch sein, so bleibt doch immer bei der Zählung eine grosse Mehrzahl von primär-ostalen Erkrankungen. Müller berechnete (1884) aus 232 Fällen von Synovialtuberculose 158 ostale und 46 synoviale; bei 28 blieb die Zählung unsicher. Die einzelnen Gelenke sind aber verschieden. Denn während die Zählung am Knie etwa 33 pCt. Synovialerkrankungen ergab, hatte die Hüfte nur 6 pCt. und das Ellbogengelenk 20 pCt.

Neuere Zählungen ergaben andere Zahlen. Für das Knie (1896) ergab die Zählung bei 547 Fällen 281 ostale, 260 synoviale Erkrankungen (51,4 pCt. : 48,0 pCt).

Für die Hüfte ergab die Zählung bei 274 Fällen, 142 ostale, 132 synoviale (etwa 52 : 48 pCt.).

Es ist nach unseren anatomischen Bemerkungen einleuchtend, dass die Zählungen unsicher ausfallen müssen. Die letzten Zahlen sind direct nach der Resection gemacht.

Die Bedeutung, welche die Frage der Heilbarkeit der Herde für die Verhütung der Gelenktuberculose hat, lässt es auch bedeutungsvoll erscheinen zu erkunden, ob es sich immer oder meist um nur einen Erkrankungsherd handelt. Auch diese Frage hat Müller durch eine Zählung an 154 Präparaten zu lösen gesucht. Er fand 95 einfache, 59 multiple Erkrankungen, also über $^1/_3$ der Erkrankten hatte mehrfache Knochenherde.

Wenn auch unsere anatomischen Mittheilungen erwiesen haben, dass die Synovialtuberculose einen einheitlichen Charakter trägt und dass man, streng genommen, nur die serös-faserstoffige Entzündung und den kalten Abscess im Gelenk als Formen aufzustellen hätte, so gestaltet sich das Verhältniss doch für die klinische Betrachtung anders. Wir nahmen an, dass anatomisch die Gelenktuberculose mit einem sero-fibrinösen Stadium

beginnt, aber wir wiesen sofort darauf hin, dass sowohl die Menge des Serums als auch die des Fibrins erheblich schwankt. Dazu kommt, dass in der grossen Majorität auch der Fälle, bei welchen im Beginn viel Flüssigkeit vorhanden war, mit der Zeit die Flüssigkeit schwindet, während die Gewebsbildung zunimmt. Diese Differenzen beeinflussen das klinische Bild und machen in der That, dass verschiedene wohl charakterisirte Typen entstehen. Sie berechtigen dazu, dass wir uns an die alte Eintheilung anlehnen und unterscheiden:

I. Hydrops serofibrinosus. Die Flüssigkeit überwiegt derart, dass das klinische Bild dem eines Gelenkhydrops gleicht.

Je nachdem der Gelenkinhalt fast nur aus Flüssigkeit besteht und nur Spuren von Faserstoff zeigt oder neben der Flüssigkeit grössere Mengen von Fibrin enthält bis zu den Formen, bei welchen der Faserstoff an Menge überwiegt, scheiden wir einen Hydrops tuberculosus serosus und einen Hydrops tuberculosus fibrinosus.

II. Tuberculös granulirende Gelenkentzündung, Fungus tuberculosus articularis, Tumor albus.

Wir nehmen an, und zwar für eine Reihe von Fällen auch auf Grund fortgesetzter klinischer Beobachtung, dass die Form sich in der Regel aus dem Hydrops herausbildet, d. h. dass sie im Beginn ein seröses Stadium gehabt hat. Der Erguss kann aber so gering gewesen sein, dass anscheinend die Krankheit sofort als granulirende Gelenkentzündung einsetzte. Aber nicht jeder Hydrops entwickelt sich zu einer granulirenden Form.

III. Tuberculös eitrige Gelenkentzündung.

I. Hydrops tuberculosus.

Wenngleich, wie wir aus der pathologisch-anatomischen Besprechung ersehen, ätiologische oder pathologisch-anatomische wesentliche Differenzen nicht bestehen, so sind andererseits die klinischen Erscheinungen der aufgestellten Formen ganz ausserordentlich verschiedene. Durch die Begründung des Hydrops als eigenartig tuberculöser Erkrankung wird uns klinisch ein Gebiet von Gelenkerkrankungen erschlossen und dessen ätiologische Bedeutung klar gestellt, mit welchem wir früher vielfach als Hydrops chronicus nichts anzufangen wussten.

Um Missverständnissen vorzubeugen, betone ich an dieser Stelle, dass zwar der tuberculöse Hydrops in allen Gelenken vorkommt, dass aber doch das Kniegelenk durch seine exponirte Lage und seine Grösse die Form der Erkrankung besonders hervortreten lässt, und dass uns daher auch bei der folgenden Besprechung dieses Gelenk besonders zur Grundlage dient.

Wenn wir einen Hydrops serosus und einen fibrinosus unterschieden haben, so wollen wir betonen, dass es sicher solche Formen giebt, welche eine derartige Trennung rechtfertigen, dass die Differenzen aber doch keine

principiellen sind, dass man in einer Anzahl von Fällen zweifelhaft sein kann, zu welcher Gruppe dieselben zu stellen sind, vor Allem, dass wir wissen, beide Gruppen gehen in einander über, ebenso wie ein grosser Theil derselben in die II. Gruppe übergeht.

Die klinischen Erscheinungen der Form sind abhängig von dem freien Inhalt des Gelenks und von der Schwellung der Synovialis. Betrachten wir zunächst den Inhalt, so schwankt, wie wir sahen, die Menge desselben. Denn oft ist der Gelenksack prall von Flüssigkeit gefüllt, während es andere Male nur schwer gelingt, durch die bekannten Zeichen (Fluctuation, Verschiebung der Flüssigkeit von einer Seite zur anderen, Wellenbewegung etc.) denselben nachzuweisen. Nicht minder different als die Menge ist die Beschaffenheit des Inhalts. Seine Farbe hat, auch wenn er wässerig ist, öfters einen gelblichen Ton, zuweilen erinnert sie entfernt an die Farbe des Bernsteins. Oefters ist der Inhalt klar oder fast klar, enthält nur Spuren von Faserstoffbeimischung (Hydrops serosus), dann ist er meist auch wasserartig dünn, aber stets stark eiweisshaltig; in anderen Fällen wird er durch Beimengung von vielen Faserstoffflocken undurchsichtig, dicker und entsprechend gefärbt. Nie habe ich in tuberculösem Hydrops jene feinen weissen Schüppchen gefunden, welche öfters bei einfachem Hydrops vorhanden sind und die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Knorpelstückchen erweisen (Knorpelhäutung). Die mikroskopische Untersuchung des Inhalts der tuberculösen Gelenke weist die Flocken als Faserstofffragmente nach. Daneben finden sich schwankende Mengen von öfters auch zerfallenen Eiterkörperchen. In einer sehr fleissigen Arbeit hat Dr. Ayrer nachgewiesen, dass man in diesen Gelenken nur selten Tuberkelbacillen findet. Er konnte trotz fleissigsten Forschens unter 12 Fällen nur 1 Mal den Nachweis derselben führen. Und auch das Experiment ruft nicht so sicher bei Uebertragung des Inhalts auf das Thier Tuberculose hervor, wie dies mit dem Eiter des kalten Abscesses der Fall ist. Gehen wir noch etwas näher auf den Inhalt ein, so wird der körperliche Bestandtheil in einer Reihe von Fällen massiger, vermischt sich Faserstoff und Serum, so wird die Flüssigkeit dick, trüb gelblich und ist dann auch meist an Bacillen reicher. Aber die körperlichen Elemente vermehren sich nicht nur an Zahl und Grösse, sondern sie unterscheiden sich auch in einer Reihe von Fällen durch die Form und Oberflächenbeschaffenheit. Sie werden hart, runden sich zu kugelförmigen, zumal zu kernartigen (Reiskörper, Melonenkerne, Corpora oryzoidea), an der Oberfläche glatten Gebilden, offenbar so geformt durch gegenseitige Abschleifung. In solchen Fällen finden sich dann in der Regel auch ähnliche Bildungen an der Synovialkapsel, auf welche wir unten kommen. Sie haben die Tendenz zur Organisation und compliciren dann den Inhalt, insofern sie als beweglich gestielte, öfters auch sich lösende Körper in das Gelenk hineinhängen.

Gehen wir nun zur Untersuchung des Gelenksacks über. Derselbe ist wohl so gut wie ausnahmslos geschwellt. Aber nach unseren anatomischen Besprechungen, welche ergaben, dass die Schwellung zunächst immer die Folge einer sich organisirenden schichtweis entstehenden Faserstoffauflagerung ist, begreift man, dass eine Entzündung mit wenig Faserstoff wie bei dem Hydrops serosus auch geringe Schwellung bewirken wird, eine Thatsache, welche von grosser klinischer Bedeutung ist. Dagegen lagert sich bei den an Faserstoff reichen Formen (Hydrops fibrinosus) derselbe auch in grösseren Massen auf dem Synovialsack ab, organisirt sich, inficirt auch die Synovialintima und ruft hier tuberculöse Gewebsbildung hervor. Dies kann flächenhaft in einer Ebene geschehen, aber nicht selten gestaltet sich die Auflagerung und die Organisation, oft wohl im Anschluss an die Zotten des Gelenks, zu eigenthümlichen Bildungen. Es entsteht ein tuberculöses Zottengelenk (siehe Fig. 15), bald entstehen die Bildungen im ganzen Gelenk, bald nur in einem Abschnitt. Es bilden sich eigenartige, mannigfach geformte, gestielte Anhänge (Polypen), bald sich wie Fäden oder dünne Haarbüschel verhaltende, welche, zumal wenn man die Bildung in eine mit Wasser gefüllte Schale legt, flottiren und wie ein Pelz aussehen, bald keulen-, zungen-, kolbenförmig erscheinen oder wie Blätter aneinanderliegen. Uebrigens entstehen derartige Bildungen, auch ohne dass Tuberculose vorhanden ist.

Aber es kommt auch vor, dass eine Geschwulst oder mehrere innerhalb der Synovialis resp. deren Schichtauflagerungen sich bildet mit dem Charakter des tuberculösen Fibroms. Auch eine solche Geschwulst kann frei werden, d. h. sich stielen und gestielt in das Gelenk hineinhängen.

Ein sehr kräftiger 38jähriger Officier acquirirt einen Kniehydrops nach einem Fall. Der Hydrops geht nach Compression zurück, aber man constatirt eine kleine Geschwulst im oberen Recessus. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren wieder Hydrops und starke Beschwerden. In der Spitze des oberen Recessus lässt sich ein taubeneigrosser Tumor hin und her schieben. Grosser Einschnitt legt einen dem Quadriceps resp. der Synovialis aufsitzenden 5 cm langen, 3 cm breiten und $\frac{1}{2}$ cm dicken, in das Gelenk pendelnden Tumor bloss. Exstirpirt erweist er sich als ein gefässreicher bindegewebiger Tumor mit zahlreichen typischen Tuberkeln.

Exstirpation, Heilung bis zur Dienstfähigkeit, Pat. blieb gesund bis zu seinem nach 10 Jahren an acuter Krankheit erfolgten Tod.

Man muss diese immerhin seltenen Geschwülste kennen, um sie nicht mit Neubildungen zu verwechseln. Denn in der That giebt es auch umschriebene Synovialsarkome. Ich habe solche zweimal operirt.

Der Hydrops tuberculosus entwickelt sich in der Regel allmälig, und zwar oft vollkommen schmerzlos. Doch kommt eine acute Entwicklung vor, wie man zumal nach Traumen ab und zu einmal die Entwicklung eines acuten Hydrops tuberculosus beobachtet.

Wenn wir in den vorstehenden Bemerkungen dem Verhalten des Inhalts und dem des Gelenksackes getrennt unsere Aufmerksamkeit zuwenden, so

verstehen wir jetzt, dass sich das klinische Bild aus diesen beiden Factoren zusammensetzt. Für die Diagnose des Hydrops ist selbstverständlich die Ansammlung von Flüssigkeit das Bestimmende, Fluctuation, Wellenbewegung etc. werden um so bestimmter nachweisbar sein, je mehr bei gleichem Gehalt an Flüssigkeit die Kapselschwellung zurücktritt. Das Zurücktreten der Fluctuation gegenüber der weichen elastischen Gewebsschwellung ist demnach bezeichnend für den Hydrops fibrinosus, welcher durch besondere Ergebnisse der manuellen Untersuchung durch eigenthümlich knirschende Gefühle wie durch den Nachweis besonders hervortretender, zuweilen beweglicher Geschwülste noch mehr sichergestellt wird. Aber wenn wir auf solchem Weg der Untersuchung feststellen können, ob es sich bei Mangel von Kapselschwellung und sehr deutlicher Fluctuation oder bei Kapselschwellung mit weniger deutlichen Symptomen von Flüssigkeit, aber mit den verschiedenen Zeichen von Schwellung, welche auf die verschiedenen Formen der Faserstofforganisationsgeschwülste, die wir oben andeuteten, hinweisen, das eine Mal um einen Hydrops serosus, das andere Mal um einen fibrinosus handelt, so sind wir damit allein nicht berechtigt, die Krankheit als eine Tuberculose zu bezeichnen. Denn eine ganze Anzahl anderweiter Ursachen führen, sobald ihre pathologisch-anatomischen Verhältnisse ähnliche sind derart, dass sie Gelenkerguss und Kapselschwellung hervorrufen, zu den gleichen klinischen Bildern. Giebt es doch auch einen einfachen Hydrops, welcher zuweilen nach relativ leichter Verletzung oder auch ohne bekannte Ursache auftritt, macht doch der Bluterguss, mit und ohne dass der Patient Bluter ist, sich öfters durch die gleichen Symptome kenntlich. Gilt dies bereits für den einfachen Hydrops, so gilt es noch mehr für den Hydrops fibrinosus. Gerade der Bluterguss im Blutergelenk macht, wie wir bereits im anatomischen Theil (S. 10, 11, Fig. 4, 5) erhärteten und durch ein Bild demonstrirten, Veränderungen durch, indem er Faserstoff ausscheidet, welche dem im tuberculösen Faserstoffgelenk ganz ähnlich sind. Dazu kommt, dass die verschiedenen Formen des Rheumatismus, hingezogene Formen von an acutem Gelenkrheumatismus Erkrankten, wie solche die im Gefolge des uns ja noch ätiologisch meist unbekannten chronischen Rheumatismus auftreten, ganz ähnliche Bilder hervorrufen, nicht zu vergessen manche acute und subacute gonorrhoische Gelenke.

Nun wird ja vielfach die ätiologische Diagnose bis zu höchster Wahrscheinlichkeit festgestellt, wenn der Hydrops bei einem offenkundig Tuberculösen auftritt, vielleicht sogar bei einem Menschen, welcher bereits anderweit Knochengelenktuberculose hat. Das ist aber doch nicht immer so, ja vielfach sind sogar im Gegentheil Menschen mit solchem Hydrops anscheinend vollkommen gesund. In solchen Fällen bietet uns öfter die Punktion des Gelenkes und die Untersuchung des Inhalts diagnostische Anhaltspunkte. Freilich darf man auch die Resultate dieser Untersuchung

nicht überschätzen. Sie werden um so unsicherer, je mehr sich die Erkrankung als Hydrops serosus gestaltet hat. Wir haben bereits erwähnt, dass in diesen Fällen der Bacillennachweis selten gelingt. Ein positives Zeichen hat einen gewissen Werth: der von uns angeführte Befund von „Knorpelschüppchen", kleinen weissen Flöckchen. Solche werden, soweit mir bekannt, am tuberculösen Gelenk nicht gefunden. In der Flüssigkeit des Hydrops fibrin., welche in der Regel mit der Zunahme losen Faserstoffs dicker, trüber von gelblicher, bernsteingelblicher Farbe ist, finden sich Bacillen öfter. Auch finden sich wohl bereits organisirte abgelöste Theile, in welchen das Mikroskop Tuberkel nachweist. Aber auch bei ihnen bleibt die Diagnose oft zweifelhaft und man würde unter Umständen das Thierexperiment zu Hülfe nehmen. Sicherheit verleiht dann öfter noch die Untersuchung eines zur Probe excidirten Stückes der Synovialis. — Fassen wir noch einmal alles zusammen, so müssen wir sagen: „Man kann diagnosticiren, dass es sich um einen Hydrops serosus oder serofibrinosus handelt, in einer Anzahl von Fällen gelingt es auch, die Diagnose der Tuberculose sicher zu stellen oder sie zu grösster Wahrscheinlichkeit zu erheben. Aber es bleiben Gelenke übrig, bei welchen wir nicht im Stande sind, die Diagnose nach der Seite der Aetiologie ohne Eröffnung des Gelenkes sicher zu stellen.

II. Tuberculös granulirende Gelenkentzündung, Fungus articul. (Tumor albus, weisse Geschwulst.)

Während wir bei dem Entwerfen des pathologisch-anatomischen Bildes sahen, dass es sich bei dem Hydrops fibrinosus um etwas Werdendes, um Entwicklungsvorgänge der tuberculösen Gelenkprocesse handelte, müssen wir die Erkrankungsform, welche wir hier besprechen, als das fertige Bild ansehen. Wir sind der Meinung, dass wenn nicht alle, so doch die überwiegende Mehrzahl aller tuberculöser Gelenkprocesse ein Stadium des serofibrinösen Ergusses durchgemacht haben und können diese unsre Anschauung sowohl durch Krankenbeobachtung als auch auf anatomischem Wege stützen. Der Flüssigkeitserguss schwindet bis auf geringe Reste, gleichzeitig hört die Tendenz zur Faserstoffbildung auf, die neugebildeten Gewebsmassen consolidiren sich, sie verschmelzen mit den alten Geweben und inficiren dieselben, indem sie Tuberkelbildung hervorrufen. Immerhin vermag durch locale Verkäsung der Process wieder von Neuem aufzuflammen, aber das Neugebildete geht bei dem gewöhnlichen Verlauf zurück, bei mangelndem Nachschub von Faserstoff und Organisation stellt sich locale Schrumpfung ein und die Tuberculose heilt aus.

Der Schwerpunkt liegt in diesem Stadium auf dem Verhalten der Synovialis, welche gewuchert erscheint. Die Veränderungen an Knochen

und Knorpel sind bereits zum grössten Theil in zerstörender Weise im ersten Stadium vollbracht worden; was jetzt in der Richtung geschieht, ist von geringerer Bedeutung oder es bewegt sich auf der Linie der Heilung.

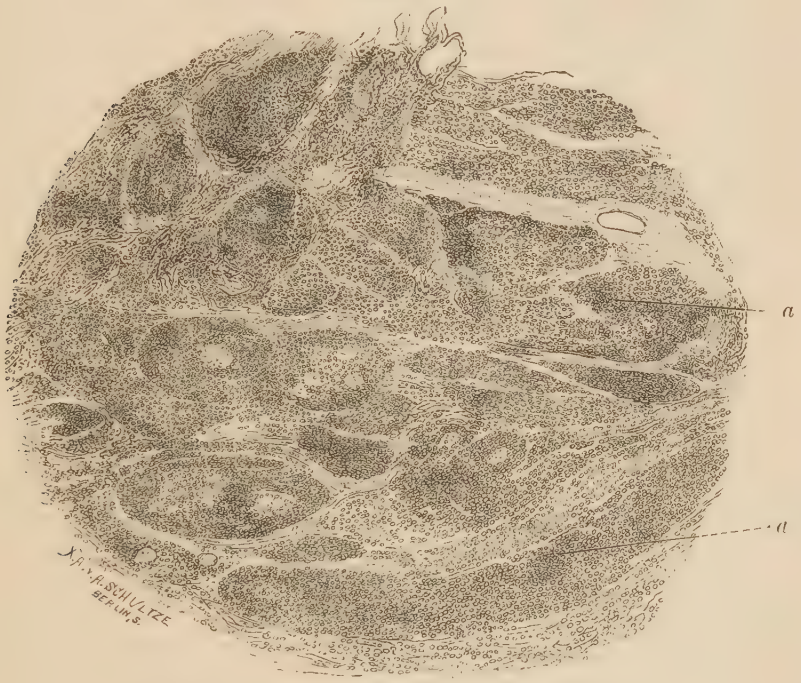
Wir sahen, dass es sich bei der Entwicklung einer Gelenktuberculose zunächst darum handelt, dass sich Faserstoffschichten auf der Innenseite des Gelenks niederschlagen und dass Gefässe in dieselben hineinwachsen und eine Organisation veranlassen. Wir wiesen nach, dass in diesen organisirten Massen bereits sehr früh zunächst Rundzellentuberkel auftreten. Bald macht aber die Organisation in diesen Schichten Fortschritte und durch die Bildung von Tuberkeln kennzeichnet sie sich als Tuberculose. Diese durch Organisation des Faserstoffs entstandenen tuberculösen Schichten liegen überall der Synovialis auf. Was also zunächst tuberculös granulirt, die obere Synovialschicht ist nicht die Synovialis selbst, sondern das neugebildete aufgelagerte Gewebe. Von hier aus wird aber die Synovialis, zumal in ihren oberen Schichten erst inficirt, es bildet sich die eigentliche Synovialtuberculose aus. Von grosser Bedeutung ist, dass die Fibrosa dabei oft wesentlich freibleibt. Mit der Zeit geht aber das Aufgelagerte mit der inzwischen tuberculös gewordenen Synovialis eine vollkommen untrennbare Verbindung ein.

Dieses Gewebe, welches in der That als Granulationsgewebe erscheint (granulirende tuberculöse Entzündung), ist aber nun von verschiedenem Charakter. Zunächst muss darauf hingewiesen werden, dass es nicht gleichmässig über das Gelenk verbreitet ist. Zumal bei den Formen, welche durch Infection von einem Knochenherd aus zu Stande kommen, pflegt es sich besonders an den Stellen des Durchbruchs des Herdes zu bilden. Sodann muss man bei der Untersuchung berücksichtigen, dass nicht alles Weiche und Schlottrige, was man in und an einem Gelenk findet, tuberculöses Gewebe ist. Die Untersuchungen über Bakteriengifte, Proteine (Mafucci), die Produkte der Bakterien legen die Annahme nahe, dass ein Theil der entzündlichen Erscheinungen wie die Veränderungen der subserösen Fettlager (unter Lig. patellae, unter dem Oberschenkelgebiet des Gelenks), welche zu eigenthümlichen schlotternden glasigen Gebilden werden (Atrophie des Fettgewebes), ebenso wie die nicht selten auftretende entzündliche Infiltration der Gewebe auf dem Gelenk bis in die Haut, welche zu dem Bild des Tumor albus führen und auch die entzündlichen Veränderungen der Knochenoberfläche mit dem Effect der Knorpellösung, diesem Gift ihre Entstehung verdanken. Tuberkelknötchen oder -Bacillen sucht man in diesem Gewebe vergeblich. Aber auch die eigentliche Synovialgranulation verhält sich sehr verschieden. Bald ist sie so reich an Tuberkeln, dass sie den Eindruck eines follicularen Gewebes macht. Zwischen den Knötchen sieht man Scheidewände von Bindegewebe zumal in den tieferen Schichten. Neben runden und ovalen Knötchen gewahrt man Streifen von epithelioiden Zellen und Riesenzellen, welche öfter den Eindruck machen, als ob sie sich an Gefässe anlehnten (S. Fig. 24). Untersucht man senkrechte Schnitte, so findet man Rundzellentuberkel und Rundzellen- resp. junges Bindegewebe wesentlich in den oberen Schichten, während in der Tiefe in dem eigentlichen Synovialgewebe oft an den Gefässen epithelioide Zellentuberkel liegen. Nach der Fibrosa hin nehmen dieselben ab, doch finden sich auch öfter noch Knötchen im parasynovialen Gewebe.

Das Bild ist ein derartiges, dass man wohl von einem tuberculösen Granulationsgewebe reden kann. Das Gewebe selbst trägt aber, abgesehen

von dem Wechsel in der Massenhaftigkeit der Knötchen, einen sehr verschiedenen, sich auf die Tendenz zur directen Schrumpfung oder zum Zerfall und damit zur Ausbreitung durch die käsigen Producte beziehenden Charakter. Wir scheiden die trockene und die zu Erweichung tendirende Form. Die erstere zeichnet sich durch Härte der Granulation und durch die Tendenz zur narbigen Schrumpfung aus, während die zu Erweichung tendirende ein weiches Gewebe, reich an Rundzellen und mit der Tendenz zu käsigem Zerfall dieses Gewebes und der Tuberkelknötchen darstellt. Diese Form ist begreiflicher Weise die prognostisch ungünstigere.

Figur 24.



Tuberculose aus granulirender Synovitis (bei *a a* streifige Form).

Sie liefert die ulcerösen Geschwüre im Gelenk, nicht minder aber die Verkäsungsherde als fortwährende Quellen neuer Infection, als Quellen für die Entstehung von Abscessen, welche theils direct in das Gelenk durchbrechen, theils sich nach der Aussenseite ausbreiten und hier die bekannten paraarticulären Verkäsungsherde und Abscesse neben dem Gelenk hervorrufen. Noch häufiger freilich werden solche nicht mit dem Gelenk communicirenden Processe von Knochenherden, welche nahe dem Gelenk, aber ausserhalb desselben liegen, hervorgerufen.

Das klinische Bild des Fungus ist durch die beschriebenen Verhältnisse bestimmt. Wir sehen, dass die Wasseransammlung verschwand,

während die Schwellung des Gelenkes blieb, sich eventuell auch noch vermehrte. Dadurch erklärt sich die Form des Gelenkes, welche, wenn man das Knie grundleglich macht, wohl mit der Spindel vergleichbar ist. Die Synovialschwellung ist am erheblichsten in der Mitte am eigentlichen Gelenk, sie fällt ab nach den Seiten, wobei der Schwund der Muskeln, öfter auch die eintretende Atrophie der Knochen mitwirken. Bei der trocknen Form der Granulation ist die Schwellung am geringsten, sie kann so gering sein, dass sie etwaige Defecte durch Muskelschwund und gleichzeitig stattfindende Knochenzerstörung nicht einmal ausgleicht (Caries sicca). Statt der Schwellung tritt nun Atrophie ein (Schulter, Hüfte). Anders bei der erweichenden Form. Hier tritt der Tumor hervor, gern verbreitert sich auch die Entzündung in die paraarticulären Gewebe, das Gelenk, dessen Haut gespannt, glänzend wird, nimmt die Form an, welche man als Tumor albus bezeichnet. Vielfach modificirt werden aber die Erscheinungen durch die beschriebenen Erweichungsherde mit Durchbruch in das Gelenk und Eiterung mit Durchbruch nach aussen. Fistulöse Eiterung gesellt sich zu dem Process der granulirenden Tuberculose hinzu und complicirt das Bild.

Wenn auch oft der Nachweis, dass es sich um Eiter im Gelenk oder in der Synovialis resp. neben dem Gelenk handelt, leicht ist, so giebt es doch auch Fälle, bei welchen die Diagnose in dieser Richtung unsicher bleibt, bei welchen die Palpation und der Nachweis von Fluctuation unsichere Ergebnisse liefern. Unter solchen Umständen ist der Gang der Körpertemperatur von Bedeutung. Wissen wir doch, dass Tuberculose in Organen an sich nicht nothwendig mit Fieber verbunden ist, dass auch anderwärts, wie beispielsweise an der Lunge, erst eine accidentelle Eiterung durch anderweite Infection Fieber bedingt, ebenso wie Fieber bei fistulöser Gelenkeiterung nicht der Tuberculose zur Last fällt. Aber anderseits ist uns auch bekannt, dass bei tuberculöser Eiterung oft Fieber auftritt. Und so haben denn die von mir seiner Zeit angestellten Untersuchungen nachgewiesen, dass fast ausnahmslos der Zustand solcher Patienten fieberhaft ist, bei welchen sich im tuberculös-fungösen Gelenk oder in der käsigen Synovialgranulation Eiterherde entwickeln. Wenn nicht jede leichte Temperatursteigerung, welche bei einem Menschen mit Synovialtuberculose nach einer Anstrengung auftritt, um in der Ruhe wieder zurückzutreten, als Eiterungssymptom aufzufassen ist, so erlauben dagegen andauernde Erhöhungen der Temperatur einen solchen Schluss ziemlich sicher. In der Regel handelt es sich um eine Steigerung der Abendtemperatur, während die Morgentemperatur normal oder subnormal ist. Die Steigerungen sind meist keine hohen, gehen selten über 38°. Bei ausgedehnteren Verkäsungsherden mit Eiterung kommt es aber vor, dass sich auch die Morgentemperatur bis 38° heraufschiebt, die Abendtemperatur bis 39°. Beide Male pflegen gelegentlich irgend welche Anstrengungen eine erheblichere Steigerung, zumal der

Abendtemperatur, hervorzurufen. Auch in dem Gang dieser Temperaturen schieben sich zuweilen vollkommene Ruhetage ein. Rascher Entwicklung von Congestionsabscessen entspricht zuweilen starke Abendsteigerung und Bildung einer steil hektischen Curve.

Vergleicht man den Verlauf der Krankheit bei den Menschen, welche Tuberculose mit Eiterung haben mit denen welche an trockenen Formen leiden, so stellt sich heraus, dass weit mehr Menschen mit eitrigen Formen zu Grunde gehen. Wenn man dies berücksichtigt, so muss man auch die Consequenz aus vorstehenden Ausführungen ziehen. Wir fanden, dass Anstrengungen und Bewegungen Fieber hervorrufen. Oft können wir darnach beobachten, dass sich ein Abscess entwickelt. Die Nutzanwendung ist die, dass wir Anstrengungen, abnormen Druck auf die Gelenke, stärkere Bewegungen vermeiden. Massage hat mannigfach Abscesse hervorgerufen und auch die Stauungsbehandlung ist nicht von diesem Vorwurf frei. Es muss übrigens berücksichtigt werden, dass nicht jeder kleine Erweichungsherd zum Durchbruch kommt, dass mancher zurückgeht, wenn er in Ruhe gelassen wird.

Gleich wie der tuberculöse Hydrops kann auch die Synovialtuberculose klinische Bilder hervorrufen, welche den durch anderweite Gelenkerkrankungen hervorgerufenen ausserordentlich ähnlich sind. Wir werden bei der Besprechung der speciellen Tuberculose auf solche Bilder zurückkommen, hier soll nur auf die vielfach zu fehlerhaften Diagnosen führende Aehnlichkeit mit Blutergelenken, mit gonorrhoischen Gelenken in gewissen Stadien hingewiesen werden. Ganz besonders wäre aber noch auf die acute Herdostitis der Epiphysen hinzuweisen: es giebt kleine Knochenprocesse in und an den Gelenken bei acuter Infection, die selbst noch bei der durch Autopsie gewonnenen Ansicht zunächst Zweifel lassen, ob es sich nicht um eine Tuberculose des Gelenkes handelt, bis die genaue Untersuchung aufklärt. (Siehe S. 34.) Bei der klinischen Erkenntniss dieser Processe spielt die Anamnese eine wichtige Rolle. Wir haben bis jetzt noch gar nicht der Verwerthung des Schmerzes für die Diagnose gedacht. In der That ist die diagnostische Bedeutung desselben gering. Die Schmerzhaftigkeit des Tuberkelgelenks ist eine ungemein und zumal eine individuell wechselnde und hat wohl für das Ergriffensein eines Gelenkes im Allgemeinen, nicht aber dafür, dass es sich um eine Tuberculose handele, Bedeutung. Auf die Bedeutung des Knieschmerzes bei Coxitis kommen wir bei der Besprechung des Hüftgelenks. Der Schmerz hat nur in einer Reihe von Fällen den Werth, dass er auf das Vorhandensein bestimmter, zumal am Knochen gelegener Störungen hinweist. So erklären sich die Bewegungsschmerzen bei Zerstörung der Knochenoberfläche (Caries), welche dann oft auch mit Geräuschen (Knacken, Reiben) verbunden sind, so die Schmerzen, welche entstehen, wenn man das Gelenkende senkrecht mit kurzem Stoss gegen das andere andrängt, die Schmerzgefühle, welche auch

im Verband nicht ganz aufhören und welche den Patienten oft in der Nacht plagen und zum Aufschreien bringen. Zu diesen Schmerzen kommen dann die örtlichen, die Schmerzpunkte an den Gelenkenden, an bestimmten Punkten der Gelenkoberfläche. Zeigt sich die schmerzhafte Stelle noch local geschwellt, ist sie weich und eindrückbar, eine scheinbare Lücke im Gewebe, oder findet sich gar ein durch Elasticität ausgezeichneter Granulationsherd, so beweist solche Schmerzhaftigkeit oft das Vorhandensein eines Knochenherdes. Wir wollen hier hinzufügen, dass diese letzteren Erscheinungen auch fast die einzigen sind, welche in manchen Fällen gestatten, das Vorhandensein eines solchen localen Herdes zu erkennen. Das ist leider für die practische Behandlung von grossem Nachtheil. Der Nachtheil hat sich freilich mit der Einführung des Röntgenverfahrens gebessert. Durch dasselbe erfahren wir das Vorhandensein grösserer Defecte in den Gelenkenden. Die kleinen Herde werden aber in der Regel ebensowenig wie ein Theil der Keilinfiltrate durch das Röntgenbild nachgewiesen.

III. Tuberculös-eitrige Gelenkentzündung. Kalter Abscess der Gelenke.

Wir haben bereits bei II eine Anzahl der Processe, welche hierher gehören, besprochen. Es sind die Eiterungen im Gelenk, welche als Folge von Localprocessen entstehen. Wir haben darauf hingewiesen, dass ein local-käsiger Zerfall im Gebiete einer Synovialgeschwulst nicht selten zur Abscessbildung im Gelenk führt, dass aber auch ganz besonders ein Knochenherd im Stande ist, zur Quelle für Entwicklung massenhaften Eiters zu werden. Wir erinnern an die Bildung von mächtigen Abscessen, welche kleinen Wirbelherden ihren Ursprung verdanken.

Diese Formen sind es nicht, welche das Substrat für den eigentlich so genannten kalten Abscess des Gelenks abgeben. Die Erkrankung ist selten. Sie betrifft vorwiegend Kinder und fügen wir hinzu, decrepide Kinder, welche auch noch anderweite tuberculöse Abscesse haben. Und auch der Befund spricht meist dafür, dass es sich wohl um eine Blutinfection im Sinne der miliaren Tuberculose handelt. Der ausgedehnte Synovialsack ist von einer tuberculösen Pyogenmembran überzogen, und auch in der Synovialis finden sich massenhafte, unter der Deckschicht (Endothel?) liegende miliare Knötchen.

Wir weisen hier nochmals darauf hin, dass grosse kalte Abscesse die Tendenz zum Durchbruch aus dem Gelenk zur Bildung von Senkungsabscessen haben und dass die Tendenz des tuberculösen Eiters, sich zu zersetzen, nach Eröffnung der Eiterung sehr gross ist. So ist es begreiflich, dass die Lebensgefahr für solche Kranke verhältnissmässig gross ist, dass ihnen septische Infection und deren Consequenzen drohen. Waren sie in

alter Zeit nach der Eröffnung die Candidaten für acute Infection, so erliegen sie auch heute noch öfters der chronischen.

Multiple Gelenkerkrankungen.

Wir müssen an dieser Stelle auf einige Fragen mehr allgemeiner Natur eingehen. Zunächst ein Wort über Multiplicität tuberculöser Gelenkerkrankungen.

Solche treten in der Regel nicht plötzlich mit einem Mal in vielen Gelenken auf, sondern es erkrankt ein Gelenk, nach längerer Zeit ein zweites und eventuell noch mehrere. Oft ist die Erkrankung in dem einen Gelenk der in dem anderen ähnlich, d. h. es findet sich stets ostale oder primär synoviale Erkrankung. Derartige multiple Erkrankungen sind oft von schlechter Prognose, insofern es sich um einen gemeinsamen schweren Erkrankungsherd handelt, von welchem aus die einzelnen Gelenke metastatisch erkranken. Das gilt besonders für solche Formen, welche sich gleichsam wie ein acuter Gelenkrheumatismus entwickeln. Wiederholt habe ich dieselben bei Nierenphthise, aber auch bei schwer eitriger Lungenaffection auftreten sehen. Einige Male handelte es sich um tuberculös-eitrige Formen. Aber neben diesen Fällen mit schlechter Prognose giebt es auch solche multiple Formen, bei welchen man wegen des milden Verlaufs Zweifel an ihrer tuberculösen Natur hat. Ich habe solche zumal bei Kindern beobachtet, und hier sind oft Zweifel berechtigt, weil auch nicht-tuberculöse Formen von chronischer Gelenkaffection bei Kindern beobachtet werden. In den immerhin seltenen Fällen, welche ich sah, erkrankten kurz nacheinander eine Anzahl von Gelenken unter Erscheinungen, welche zur Annahme einer granulirenden Synovitis Anlass geben. Es kommt vor, dass die Erkrankung in einem oder dem anderen Gelenk vollkommen zurückgeht, da, wo sie bleibt, behält sie ihren chronisch-rheumatischen Charakter gleich dem wirklichen chronischen Rheumatismus. In Frankreich hat man sich in letzter Zeit wiederholt mit der in Rede stehenden Form beschäftigt.

Französische Forscher (Poncet und Leriche, Sitzung der Académie de médecine, 15. März 1906) haben in letzter Zeit der Tuberculose als eines entzündlichen Reizes auf Gelenke und Knochen, welche man besonders bei Formen von geringfügiger latenter Tuberculose beobachten soll, eine Ausdehnung eingeräumt, welche weit über die eigentliche Gelenkerkrankung hinausreicht. Sie lassen dieselbe die wesentliche Rolle spielen bei den Knochengelenkaffectionen der heranwachsenden Jugend (Skoliose, pes planus, valgus etc.). Wie für den chronischen Rheumatismus giebt sie den Reiz zur Entwicklung der drei Stadien (Knochenverödung [Rareficirung], Hyperostose, Knochenerweichung [Osteomalacie]). Sie erkennen keine Spätrhachitis an. Die Dystrophie ist die Tuberculose (möglicherweise auch einmal Staphylococcus). Dazu kommt die mechanische Belastung. Während der Erweichung wirkt der Tuberculosereiz. Darauf folgt die condensirende Ostitis. Man muss gespannt sein, wie die Autoren diese Annahme begründen.

Man kann zweifelhaft sein, ob es sich in solchen Fällen multipler Gelenkerkrankung nicht um einen Infectionsmodus handelt gleich dem der

allgemeinen miliaren Infection. Die klinische Beobachtung hat mir wiederholt Bilder geliefert, welche es annehmbar erscheinen lassen, dass acute miliare Infectionen bei Tuberculose nicht immer tödtlich sein müssen; die acute miliare Infection beschränkt sich auf bestimmte Gebiete und bleibt denen fern, deren Betroffenwerden das Leben besonders gefährdet. Uebrigens liesse sich auch denken, dass eine „Intoxication" durch Toxine der Tuberculose bei solchen Processen eine Rolle spielt. Was aber die miliare Tuberculose anbelangt, so beobachtet man doch sogar unter Verhältnissen, welche acute miliare Tuberculose annehmen lassen, bei meningealen Symptomen (heftiger Kopfschmerz, Facialisparese etc.), dass sich die Erscheinungen wieder zurückbilden. Dies führt uns auf die acute Miliartuberculose bei Knochengelenkerkrankung. Die Complication ist offenbar in der Art, dass man die Erkrankung mit Sicherheit auf die Synovialtuberculose zurückführen könnte, selten. Nur nach Operationen ist sie unter bestimmten Verhältnissen häufiger. Ich stehe in dieser Frage noch vollkommen auf dem Standpunkt, welchen ich in meiner Gelenktuberculose (1884) vertreten habe. Ohne die Möglichkeit einer Entstehung von acuter Miliartuberculose vom kranken Gelenk aus leugnen zu wollen, habe ich auch bis heute nur ausnahmsweise unzweifelhafte Fälle in der Klinik beobachtet. Wohl aber haben sich die Fälle gemehrt, obwohl auch ihre Zahl nur klein ist, in welchen die Krankheit nach einer Operation auftrat. Am häufigsten gab das Hüftgelenk die Quelle ab. Bedingung war eine käsige resp. käsig-eitrige Tuberculose. In zwei Typen trat die Erkrankung auf. Der erste Typus musste wohl durch Verimpfung erklärt werden. Nach der Resection eines von käsig-weicher Tuberculose befallenen Gelenks wurden nach 10 14 Tagen die ersten Zeichen der allgemeinen Tuberculose beobachtet. Wiederholt habe ich auch gesehen, dass solche Erkrankungen zurückgingen, worauf ich oben bereits hinwies bei Gelegenheit der multiplen Gelenkerkrankungen. Dagegen gingen die Patienten, welche nach dem zweiten Typus erkrankten, sämmtlich zu Grunde. Es handelte sich bei ihnen gleichfalls um käsig-eitrige Gelenke. Während bei den Fällen des ersten Typus die Heilung der Wunde aseptisch war, verlief dieselbe bei ihnen eitrig. Es musste oft verbunden werden, es wurden wohl auch antiseptische Versuche bei jetzt septisch gewordener Wunde gemacht. Dann stellten sich nach längerer Zeit allmälig fortschreitende Symptome von Miliartuberculose ein. Gerade in diesen Fällen schien zunächst der Lymphweg betreten. Von dem käsig infiltrirten Pfannengebiet verbreitete sich im Zug miliare Tuberculose ins Beckenbindegewebe, neben den Gefässen in die Mesenterien, den Darm, das Zwerchfell und die Lungen etc.

Es ist bedeutungsvoll für die Prognose der Resection, dass dieselbe unter Umständen diese schwerste Lebensgefahr für den Tuberculösen herbeiführen kann. Immerhin ist das Ereignis ein sehr seltenes.

Verlauf und Prognose.

Es führt uns dies auf die Frage der Lebensgefahr, welche die Knochengelenktuberculose bietet. Directe Lebensgefahr droht zumal den eitrigen Formen und zwar durch septische Infection der tuberculösen Abscesse, welche bald zu acutem Verlauf, zu Pyämie oder Septikämie, bald zu chronischer Sepsis und deren Folgezuständen, zu Degenerationsprocessen der Unterleibsdrüsen (Leber, Nieren etc.) und dadurch zum tödtlichen Ende führt. Die Zahl der Todesfälle nach solchen öfter nach Eröffnung der Abscesse auftretenden accidentellen Störungen ist erheblich geringer geworden Dank der besseren Wundbehandlung.

Für die Häufigkeit des Todes durch Eiterung können wir Zahlen erbringen. Unter 591 von uns behandeten Knietuberculosen waren 300 eiternde, 291 verliefen ohne Eiterung. Von den mit Eiterung verlaufenden starben in der Beobachtungszeit (18 Jahre) 139 = 46 pCt., während von 291 trocken verlaufenden nur 72 = 25 pCt. starben.

Wenn nun bei der verhältnissmässig geringen Anzahl der Todesfälle nach den vorstehenden Zufällen doch so viele Menschen mit Knochengelenktuberculose relativ rasch sterben, so liegt die Ursache des Todes bei ihnen zumeist nicht in der Gelenktuberculose, sondern in anderweiten Tuberculoseprocessen, der Lungen, der Nieren, der Intestina u. s. w. Billroth hat berechnet, dass von den von ihm behandelten Fällen nach 16 Jahren 27 pCt. an Tuberculose gestorben waren. Von 615 Knietuberculosen, welche wir im Verlauf von 18 Jahren beobachteten, sind 205 in dieser Zeit gestorben ($33^1/_3$ pCt.). Von diesen 205 starben **81,4** pCt. an Tuberculose andrer Organe.

Es ist schwierig, die Frage der Heilbarkeit der Tuberculose zahlenmässig zu gestalten. Will man auch nur annähernd zutreffende Antwort geben, so muss man zunächst auseinanderhalten die Heilung der Tuberculose und die Beseitigung der Schädigung des Gelenks (functionelle Prognose). Wir können hier nur auf die Heilung durch Beseitigung der Tuberculose eingehen ohne die functionelle Prognose zu berücksichtigen. Und in diesem Sinn können wir sagen, dass die grosse Majorität der Tuberculosen in Knochen und Gelenk geheilt werden. Trotz der grossen Mühe, welche ich und meine Mitarbeiter uns in der Zusammenstellung weit über 1000 von Beobachtungen unsrer Klinik aus der Zeit von etwa 20 Jahren gegeben haben, muss ich auf eine zahlenmässige Antwort auf die Heilungsfrage verzichten. Die Fehlerquellen sind zu grosse, um sichere Zahlen aufzustellen. Von viel grösserem Werth halten wir es dagegen festzustellen, auf welchem Wege die Heilung zu Stande kommt. Und da müssen wir zunächst constatiren, dass die eine Form, welche wir besprachen, und welche wir in der Regel als das erste Stadium der Gelenktuberculose überhaupt annehmen, sich ohne Hinterlassung irgend welcher Schädigung des Gelenks zurückbilden kann. Diese Form ist der Hydrops

serofibrinosus. Und zwar kommt die Heilung dieser Form um so leichter zu Stande, je weniger Fibrin dem Erguss beigemischt ist. Derselbe schwindet bei geeigneter Behandlung um nicht wiederzukehren. Ich kann eine grosse Anzahl solcher Fälle zumal bei Kindern aus meiner Thätigkeit als Beweise für die Richtigkeit dieser Thatsache anführen. Sehen wir aber von diesen Fällen ab und betrachten die Erkrankungen mit erheblicher Gewebsneubildung, bei einem Hydrops fibrinosus mit Organisation oder bei einer granulirenden Form, so kann ja die Heilung nur auf dem Wege narbiger Schrumpfung des Neugebildeten und der bereits durch Neubildung gesetzten Defecte zu Stande kommen. Einen zeitlich bestimmten und klinisch immer sofort erkennbaren Typus des Verlaufs und der Heilung giebt es nicht, und so kommt es, dass in dem einzelnen Fall auch die Heilungsfrage schwer zu beantworten ist. Hydrops serofibrinosus, granulirende Formen mit wenig Schwellung sind gegenüber den prognostisch ungünstigen weich verkäsenden Erkrankungen und den abscedirenden im Vortheil. Ostalerkrankungen erschweren die Heilungsfrage wenn es sich um kleine granulirende Herde handelt, schliessen aber spontane Heilung nicht aus. Wohl aber kommt Heilung auf conservativem Wege bei grossen Infarcten nur ausnahmsweise vor. Für die Entscheidung dieser Fragen ist der Röntgenapparat von Bedeutung. Auf alle Fälle schliesst die Heilung dieser letzteren Fälle, wie wir hier beiläufig gestützt auf unsere Betrachtungen constatiren, eine vollkommene functionelle Heilung aus. Und so lässt sich, was wir als für den Arzt sehr wichtig hervorheben, auch im günstigen Fall bei conservativer Behandlung eine einigermaassen bestimmte Voraussage über die muthmaassliche Dauer der Krankheit nicht geben. Es ist zu rathen, dass man $1^1/_2$—2 Jahre auch für einfache Fälle annimmt. Man darf aber dann auch, um Verschlimmerungen zu vermeiden, die Kranken nicht entlassen, bevor man von der Ausheilung der Processe überzeugt ist. Ausserordentlich schwer ist aber, in vielen Fällen sich zu überzeugen, dass die Krankheit heil ist. Dafür spricht, dass die Schwellung geschwunden ist, dass das Glied activ und passiv besser bewegt werden kann, vor Allem aber das Schwinden von Schmerzen bei Bewegung wie spontan und von Druckschmerzen an bestimmten typischen Stellen. Zuweilen giebt auch das vergleichende Röntgenbild mancherlei Aufschluss. Beeinträchtigt wird die Sicherheit der Heilung vielfach durch den Vorgang, auf welchen wir bereits wiederholt hinwiesen, durch die „Scheinheilung“. Ein tuberculöser Sequester ist vorläufig durch Bindegewebe aus dem Gelenk ausgeschieden; durch irgend einen Anlass, durch ein Trauma, durch eine acute Erkrankung etc. wird der Abschluss gestört, der Process wieder hervorgerufen, ein Abschnitt des Gelenks, von Neuem von Tuberculose schwer ergriffen. Wir haben bereits darauf hingewiesen, dass wir selbst über Beobachtungen gebieten, welche

beweisen, dass solche sequestrirte Tuberculosen noch nach langer Zeit, nach vielen Jahren wieder auftauchen und neue Erkrankung an Tuberculose hervorrufen können. Auch in diesen Fällen klärt das Röntgenbild oft auf.

Auf die Frage der functionellen Heilung werden wir bei der Besprechung der Contracturen eingehen.

Stellungsanomalie, Luxation, Contractur, Ankylose.

Unsere Bemerkungen, welche sich auf Veränderungen in der Bewegung und Beweglichkeit, sowie auf Stellungsanomalien der Gelenke beziehen, sind im Grunde genommen nicht etwa solche, welche gerade der Tuberculose der Gelenke eigenthümlich sind. Sie beziehen sich auch auf Knochengelenkerkrankungen aus anderen Ursachen. Wenn wir dieselben trotzdem besprechen, so geschieht es wesentlich, weil wir eine Grundlage für die Betrachtung der Erscheinungen an den verschiedenen Gelenken geben wollen.

Die Beweglichkeit tuberculöser Gelenke ist zumal in dem Beginn der Erkrankung sehr verschieden. Zunächst muss man festhalten, dass sowohl passive als active Beweglichkeit zuweilen längere Zeit eine Beeinträchtigung nicht erfährt, ein Verhalten, wie es in der Regel mit Schmerzlosigkeit des Gelenkes zusammentrifft. Trotzdem kann aber bereits ein solches Gelenk functionell gestört sein, indem z. B. bei dem Beginn einer Erkrankung der Hüfte der Kranke hinkt. Meist freilich kennzeichnen früh auftretende Anomalien der Beweglichkeit die Krankheit. Es fehlt ein Stück der Bewegung, der Ellbogen lässt sich nicht ganz strecken, in der Hüfte ist die Innenrotation defect u. s. w. In anderen Fällen sind bereits früh alle Bewegungen muskulär gehemmt, ein Verhalten, welches zumal ostalen Formen eigen ist.

Viel bedeutungsvoller sind die so oft sich früh einstellenden Bewegungshemmungen nach bestimmter Richtung mit Verharren des Gelenks in einer dadurch bestimmten Stellung. (Knie in leichter Flexion, Hüfte in leichter Flexion und Rotation, Ellbogen in Flexion etc.) Man pflegt diese Stellung als „Contractur“ zu bezeichnen; man versteht also unter Contractur die Stellungsanomalie, welche sich dadurch zu erkennen giebt, dass nach einer oder mehreren Richtungen, welche physiologisch möglichen Bewegungen entsprechen, Hemmungen bestehen. Man stellt diese Beeinträchtigung der Bewegung der Ankylose gegenüber, dem Zustand, bei welchem das Gelenk steif, absolut nach allen Richtungen unbeweglich festgestellt ist. Es sind schlechte Bezeichnungen, aber wir halten daran fest, weil es nothwendig ist, die Begriffe festzuhalten.

Kehren wir zu der Contracturstellung zurück und betrachten dieselbe, wie sie am noch nicht anatomisch veränderten Gelenk eintritt, ohne zunächst darauf Rücksicht zu nehmen, dass sie auch durch Oberflächenveränderungen des Gelenks am Bandapparat und Knochen

herbeigeführt und erhalten werden kann, so müssen wir uns versuchen klar zu machen, warum es an den Gelenken bei Erkrankung so oft zu ganz bestimmter, typischer Contracturstellung kommt. Man hat eine Zeit lang versucht, diese Stellungen anatomisch-physiologisch zu erklären und sich dabei an Versuche von Bonnet angelehnt, welcher gefunden hatte, dass von Weichtheilen befreite Gelenke bestimmte Stellungen einnehmen, wenn man sie mit Flüssigkeit füllte. Diese Stellung war beispielsweise für Knie und Hüfte eine leichte Flexionsstellung, die Stellung, in welcher die Kapsel die meiste Flüssigkeit ohne Spannung aufnahm. Diese Begründung der Contractur hat man in dem Sinn, als wenn die Stellung durch die Flüssigkeit gewaltsam erzwungen würde, aufgeben müssen. Kommt doch auch im Experiment die Stellung nur zu Stande, wenn man das Gelenk von der Schwere der Muskeln befreit, d. h. wenn man dieselben weggeschnitten hatte. Eine andere Frage ist die, ob die Menschen nicht oft diese Stellung wählen, weil ihnen dieselbe bequem ist, weil sie in derselben die geringsten Beschwerden von dem Erguss, von der Kapselschwellung haben. Soviel ist aber sicher, dass, wenn man auch dem Bonnet'schen Versuch in diesem Sinn einen gewissen Einfluss auf die Stellung einräumen wollte, in der Folge andere Ursachen die Constanz derselben und ihren Wechsel bestimmen. Diese Ursachen sind aber in der Regel nicht in reflectorischer Action der Muskeln zu suchen, wie man vielfach zu beweisen versucht hatte, sondern es sind meist mechanische Einwirkungen, wie die Schwere, die Belastung der Extremität, der Einfluss bestimmter Arbeitsleistung. Für die Anomalien der unteren Extremität ist aber, wie wir noch bei dem Knie, der Hüfte besonders ausführen, zunächst der Gehact, dann aber die Lage im Bett und der stattfindende Druck auf die Extremität von hervorragender Bedeutung. Auch bei den secundären Verschiebungen, welche bei noch relativ intacten Gelenkenden unter der Form der Luxation auftreten, lassen sich ausnahmslos solche Gewalteinwirkungen auf das pathologisch veränderte Gelenk nachweisen, welche sich in ihrer Richtung den für die Entstehung traumatischer Luxation bekannten anschliessen.

Gingen wir bis dahin davon aus, dass wir annahmen, der Gelenkmechanismus ist bei der vorhandenen Contracturstellung, abgesehen von der entzündlichen Erweichung der Kapsel, noch intact, so ist zu bedenken, dass viele, zumal der späteren Stellungen und Verschiebungen ohne destructive Vorgänge zumal an den Knochen nicht zu Stande kommen können. In dieser Richtung ist zunächst an die Veränderungen der Gelenkenden zu erinnern, welche durch den constanten Belastungsdruck auf dieselben, nachdem sie durch die Krankheit erweicht und widerstandslos wurden, ausgeübt wird. Entsprechend diesen Einwirkungen wird die Oberfläche an den dem Druck ausgesetzten Stellen abgenutzt. So entsteht das entzündliche Genu

valgum, so die Verkürzungen der Extremität, wenn der Femurkopf bei bestimmten Stellungen sich gegen die Aussenwand der Pfanne stemmt. Dass solche Vorgänge und ihre Folgen begünstigt werden durch Zerstörungen der Oberfläche, welche der sich in den Knochen fressende tuberculös organisirte Faserstoff herbeiführt, nicht minder wie durch tuberculös ostale Processe, welche Stücke der Gelenkoberfläche zerstören, liegt auf der Hand. Schliesslich vermögen alle diese Factoren zusammen die Gelenkenden in der mannigfachsten Art umzugestalten und die verschiedensten Deformitäten einzuleiten, wenn von Seiten des Chirurgen nichts geschieht, um sie zu verhüten.

Sehr verschieden sind, wie aus allen dem erhellt, die Effecte der Krankheit an den Gelenken in functioneller Art. Tritt Heilung ein in der Zeit, in welcher die Gelenkoberfläche noch wenig verändert, der Synovialsack noch nicht zum grossen Theil zerstört war, so vermag sich bei guter Behandlung ein normaler oder dem nahe stehender Mechanismus wieder herzustellen. Aber auch, wenn nach langer Krankheit nur ein Stück der glatten Gelenkfläche noch vorhanden war, erstaunt man oft, in wie vollkommener Weise die erhaltenen Muskeln wieder Bewegung in den ihnen gegebenen Bahnen zu Stande bringen. Ein ander Mal kommt es zu einer nicht absolut festen Vereinigung, welche, falls das Glied in guter Stellung blieb, auch noch einen Gebrauch desselben zulässt. Freilich ist die nicht sehr oft eintretende knöcherne Vereinigung meist besser als die beweglich bindegewebige. Eine Anzahl von Gliedmaassen, bei welchen die Heilung in sehr fehlerhafter Stellung stattfand, bleiben unbrauchbar, wenn es nicht möglich ist, dieselben durch orthopädische Eingriffe zu corrigiren.

Die Behandlung der Gelenktuberculose.

Seit wir den Localisationen der Tuberculose mit immer grösserer Entschiedenheit nachgegangen sind, haben wir gelernt, dass es nur eine sichere Beseitigung derselben giebt: die radicale Entfernung. Wir wissen, dass eine Therapie in dem Sinne, dass durch sie die krankhafte Neubildung, die, wo sie sich gebildet hat, mit Stumpf und Stiel gleich einer bösartigen Geschwulst entfernt wird, die einzig sicheren Aussichten der Heilung bietet.

Leider liegen aber in der Localisation der Krankheit hier, wie an vielen anderen Orten Hindernisse, welche eine solche radicale Behandlung wenigstens als allgemeine Normalbehandlung verbieten und welche mindestens verlangen, nicht radical vorzugehen, ehe man nicht einen milderen Weg versucht hat. Die Hindernisse, welche wir meinen, beziehen sich darauf, dass wir an dem Mechanismus des Gelenks erhalten wollen, was erhalten werden kann. Und in dieser Richtung kommt uns die Erfahrung zu statten, welche uns gelehrt hat, dass unter günstigen Ver-

hältnissen in der Majorität aller Fälle die Gelenktuberculose ausheilt. Eine Gelenktuberculose heilt in der Majorität der Fälle innerhalb 1—3 Jahren aus. Nur in seltenen Fällen früher, in einer Anzahl später oder gar nicht.

Sehen wir von allgemeiner Behandlung durch Jod, Jodeisen, Arsen, Tuberculin ab und wenden uns sofort zur eigentlich chirurgischen Behandlung.

Der tuberculöse Hydrops ist im Ganzen ein dankbares Object für chirurgische Behandlung und zwar zumal der Hydrops serosus. Denn wenn auch wohl nicht alle die schnellen Heilungen sich auf tuberculösen Hydrops beziehen, so bleiben doch auch in meiner Beobachtung noch Fälle genug übrig, welche beweisen, dass diese Form der Krankheit nicht selten der Therapie zugänglich ist. Je weniger Kapselschwellung und je früher die Behandlung in Angriff genommen wird, desto aussichtsreicher vermag sie zu wirken. Es ist ja begreiflich, dass bereits bestehende, derbere organisirte Auflagerungen weniger leicht beseitigt werden und dass zumal bereits organisirte multiple, der Kapsel anhängende Neubildungen (Zottengelenke), nicht minder auch ausgebildete Corpora oryzoidea bestimmten, für den einfachen Hydrops ausreichenden Mitteln Widerstand leisten und dass bei ihnen nur ein eingreifenderer operativer Versuch Aussicht bietet, aber im Allgemeinen kann man den Hydrops tuberculosus für die Form und das Stadium der Krankheit ansehen, welches am ehesten bestimmten therapeutischen Encheiresen weicht. Hier erlebt man Erfolge, welche auch in functioneller Beziehung tadellose Resultate bieten.

Bei einem einfachen Hydrops tub. pflegen wir in der Regel so zu verfahren, dass wir die Cur mit einer Punction beginnen. In manchen Fällen genügt die Punction, um die Krankheit rückgängig zu machen, wenn man nach derselben das Gelenk comprimirend ruhig stellt. Sicherer ist es, der Punction Injectionen folgen zu lassen. Zur Injection stehen uns zwei Mittel für gewöhnlich zu Gebote: Jodoform und Carbolsäure. Es ist nicht wohl möglich, vorher zu bestimmen, welcher Körper in dem einzelnen Fall sicherer wirkt. In der Regel beginnen wir mit Jodoform und sparen Carbolsäure für schwerere Fälle und für die auf, in welchen das Jodoform versagt hat.

Wir arbeiten mit möglichst dickem (dicker Strickstock) Trocart, nur ausnahmsweise mit Stichcanüle, und stechen denselben zunächst schief durch die Haut, um den Parallelismus der Oeffnungen aufzuheben, ein. Unter Umständen machen wir auch für den Trocart durch die Haut einen Weg in Gestalt einer kleinen Hautwunde mit feinem Messer. Dann fliesst der Inhalt aus, wobei öfters (Faserstoffpfröpfchen) nachgeholfen werden muss (Sonde, Ausspülung mit Salzwasser oder Carbollösung 2 pCt.). Mittelst auf die Canüle gepasster Spritze wird nun Carbollösung (5 pCt.) eingespritzt. Die Spritze enthält 8 g. Es werden $1—1\frac{1}{2}—2$ Spritzen eingeführt. Jodoform wird mit Glycerin zu einer Emulsion verrieben (beide sterilisirt. Da das Jodoformglycerin im strömenden Dampf das Jod ausfallen lässt, so haben wir die Mischung $\frac{1}{2}$ Stunde im

Wasserbad kochen lassen) in dem Verhältniss von 1—5 (20 pCt. Jodoform). Auch hier werden 1—2 Spritzen injicirt. Jodoformvergiftungen haben wir dabei nicht erlebt. Die Jodoforminjectionen werden in der Regel innerhalb 14 Tagen, und zwar bis zu 4 mal wiederholt, Carbolsäureinjectionen in der Regel nicht. Sollte nach Entfernung des Trocarts Flüssigkeit aus der Oeffnung fliessen, so wird dieselbe durch eine Catgutnaht verschlossen. Wir sehen gern, wenn das Gelenk nach der Injection mässig anschwillt. Dabei stellen sich wohl auch leichte Temperaturerhöhungen ein. Stärkere Entzündung oder gar Eiterungen haben wir nie beobachtet.

Wir haben nach diesem Eingriff in der Regel einen leicht comprimirenden Gypsverband folgen lassen und sind der Meinung, dass Ruhe vor Allem und Compression jetzt die Heilung am meisten begünstigen.

Die Behandlung genügt in der Regel nicht für die oben angedeuteten Formen mit Reiskörpern oder mit sehr verdickter, auch mit zottiger Synovialis. Bei solchen ist die Aussicht spontanen Rückgangs sehr gering. Deshalb habe ich dieselben vielfach in der Art behandelt, dass ich das Gelenk aufschnitt (breit), die Vegetationen oder wenigstens eine Anzahl derselben oder die geschwellte Kapsel mit Pincette und Scheere entfernte und darauf die wunde Fläche des Gelenks mit 8 proc. Carbolsäure auswusch. Dieser Operation folgt selbstverständlich auch Ruhigstellung des Gelenks (siehe unten).

Für die weitere Besprechung legen wir die Fälle granulirender Gelenkentzündung zu Grunde, und zwar besprechen wir den einfachen Fungus, den Fungus mit Abscessbildung und den fistulösen Fungus, also die Formen, welche den Arzt am meisten beschäftigen.

Zunächst pflegen wir auch bei diesen Gelenken den Versuch von Injectionen der eben beschriebenen Art in das Gelenk zu machen. Dies gelingt aber öfters nicht, weil die Nadel sich nicht frei im Gelenkraum bewegt. Unter solchen Umständen machen wir Stichinjectionen in der Art, wie wir unten mittheilen. Müssen wir bei der granulirenden Form auf rasche Ausheilung in dieser Weise verzichten, so halten wir daran fest, dass tuberculöse Gelenke am sichersten ausheilen, wenn sie vollkommen ruhig gestellt werden. Wir legen also den Patienten einen Verband an, welcher ihre Glieder ruhigstellt, und wir sind im Grossen und Ganzen dem Gypsverband treu geblieben. Gern verbinden wir wenigstens mit den ersten Verbänden an Hand und Ellbogen, Knie und Fuss eine nicht zu forcirte Compression. Dagegen schliessen wir für die untere Extremität in der Regel die Bewegung aus, sind auch nicht für die Gehverbände im Hessing'schen Sinne eingenommen und lassen dieselben höchstens für die Zeit fortgeschrittener Heilung zu. Unserer Ansicht nach sind die Nachtheile, welche eine Ruhebehandlung herbeiführt, sehr erheblich übertrieben worden. An Hunderten von Kranken haben wir feststellen können, dass sich dieselben, wenn wir sie nur nicht dem Genuss der freien Luft entzogen, vollkommen wohl befanden und dass ihre Gelenke, abgesehen von dem er-

krankten, sehr rasch nach der Heilung ihre Beweglichkeit bekamen, wie denn auch die Muskeln bei Anwendung der Massage nach der Heilung sich wieder entwickelten. Eine Anzahl von Gelenken wird bei dieser Behandlung heil. Doch können wir zuweilen auch noch die Heilung durch Jodoforminjectionen unterstützen. Im Allgemeinen sind dieselben bei diesen Formen, wie wir oben anführten, um deswillen nicht so wirksam, weil sich das Jodoform in einem mit Granulation gefüllten Gelenkraum nicht diffus verbreitet. Deshalb verzichten wir darauf, Injectionen in den Gelenkraum selbst zu machen. Wir führen aber die mit Hohlnadel armirte Spritze zumal bei localisirter Schwellung und besonders bei solcher, welche durch Verkäsungsherde hervorgerufen wurde, in dieselbe ein und machen kleinere Injectionen an verschiedenen Stellen.

Aber alle diese Maassnahmen sollen nur vorgenommen werden an Gelenken, welche in Gebrauchsstellung stehen. Wenn dies nicht der Fall ist, muss die Stellung corrigirt werden. Die Correctur geschieht je nach dem Gelenk und dem Grad der Deformität, bald mit den Händen, allmälig oder in brüsker Weise, bald durch Extension oder auf maschinellem Wege. Erst nachdem die gewünschte Stellung erreicht ist, folgt die Anlegung des Verbandes. Wir haben ja eingangs betont, dass bei all' diesen Heilungsversuchen unser Bestreben darauf gerichtet ist, vom Gelenk zu erhalten, was davon zu erhalten ist. Somit kommt in erster Linie in Frage, ob die Gelenke beweglich ausheilen. Wer unseren anatomischen Erörterungen gefolgt ist, der weiss, dass in der Regel bei langdauernder Tuberculose dieselbe mehr weniger destruirend auf die Oberfläche und den Bandapparat des Gelenks gewirkt hat. Er wird also seine Anforderungen nicht zu hoch spannen. Wenn wir auf die Frage der Beweglichkeit eine Antwort geben wollen, so ist gewiss eine aus unseren Zahlen entnommene die am meisten sachliche. Bei 700 Knieresecirten konnte die conservative Behandlung allein bei 200 Menschen durchgeführt werden. 55 Mal heilte die Krankheit aus mit beweglichem Gelenk. Wir sind aber nicht der Meinung, dass man die Beweglichkeit, wie dies häufig jetzt geschieht, erzwingen soll durch frühzeitig geübte passive Bewegungen. Eher würden wir zumal am Ende des Verlaufs Bewegungen zulassen. Denn wir sind überzeugt, dass jede brüske Unterbrechung der Ruhe, sowohl das Herumgehen der Patienten wie zumal das Massiren, aber auch die Stauungsbehandlung (siehe unten) geeignet sind, Abscesse gross zu ziehen. Und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Lebensgefahr weit grösser ist bei dem Verlauf mit Eiterung. Aus der Zusammenstellung unserer Kniestatistik geht hervor, dass fast noch einmal soviel Kniegelenkstuberculosen in der Beobachtungszeit gestorben sind, welche eiterten, als solche ohne Eiterung (siehe S. 43). Dieser Thatsache gegenüber wollen wir zufrieden sein, wenn auch

eine Anzahl — sicher nur eine kleine — unserer Geheilten weniger bewegliche Gelenke haben.

Noch ein Wort über Abscesse.

Es ist sehr bequem, wenn ein Theil unserer modernen Orthopäden die Abscesse und die fistulösen Gelenke bei der Frage der Behandlung von sich abschüttelt. Wir sind der Meinung, dass jede, auch die orthopädische Behandlung, mit diesen so oft vorkommenden und so sehr das Leben bedrohenden Vorgängen rechnen muss.

Es ist viel seltener als man gewöhnlich annimmt, dass ausgebildete grössere Abscesse spontan zurückgehen. Soweit ich übersehe, sind von 568 Kniegelenkstuberculosen, bei welchen ungefähr die Hälfte Eiterung hatten, nur 3 spontan ausgeheilt. Berücksichtigt man, dass die grossen Abscesse so sehr oft mit Ostalerkrankungen in Beziehung sind, so ist diese Thatsache zu begreifen. Sie erklärt auch ebenso wie die zuweilen vorhandene schwere Verkäsung der Abscesswand, warum auch Punktion und Incision so häufig versagen, und warum es so oft bei eiternden Processen zu eingreifender Operation kommt. Ich habe aus meiner Arbeit über das Hüftgelenk 37 Fälle von einfacher Behandlung von Abscessen bei durchgeführter conservativer Behandlung zusammengestellt. Von diesen sind 23 zur Heilung gekommen. Der Gang der Behandlung grösserer Abscesse pflegt der zu sein, dass man zunächst in der oben für den Hydrops beschriebenen Weise punktirt und Jodoformglycerin injicirt. Dicker Trokar ist bei diesen Fällen noch mehr nothwendig als bei dem Hydrops. Denn gar oft ist der Eiter dick, enthält verkäste Granulation oder Knochenfragmentchen, welch letztere freilich fast immer eine schlechte Heilungsprognose begründen. Man versucht wohl mit sterilem Salzwasser, mit 2 proc. Carbollösung auszuwaschen, allein das hat seine Grenzen und zwingt uns, eventuell zur Incision überzugehen. Liegen solche besonderen Verhältnisse vor, so kann man die Punktion 2—3 mal wiederholen und geht dann zur Incision über. Die letztere Operation macht man unter aseptischen Cautelen, wenn man conservativ weiter behandeln will, mit kleinem (2—4 cm) Schnitt. Man macht sie auch überhaupt sofort ohne vorherige Punktion, wenn man zu dem Schluss berechtigt ist, dass es sich um sehr dicken Inhalt, um verkäsende Granulation handelt. Von der Oeffnung aus entfernt man soviel als möglich die tuberculöse Tapete der Wandung, leert den Eiter gründlich aus und streut, wenn es sich um eine leicht zu übersehende Höhle handelt, gepulvertes Jodoform ein; ist die Höhle buchtig, so zieht man die Glycerinemulsion vor.

Wir haben bei unseren Versuchen mit Bier'scher Stauung nichts von Heilung gesehen, was wir nicht bei unserer gewöhnlichen Behandlung in derselben Zeit auch beobachtet hätten. Dagegen haben wir unter Stauung die Entwicklung von Abscessen beobachtet und haben wiederholt Gelenke mit grossen Abscessen resecirt, welche anderwärts mit

Stauung behandelt waren. Unsere Mittheilungen über die grössere Gefahr eitriger Tuberculosen sind nicht geeignet, solcher Behandlung das Wort zu reden.

Sehen wir auch von der orthopädischen Behandlung geheilter Tuberculosen ab, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass mit der Behandlung, welche wir bis jetzt beschrieben, nicht alle Gelenktuberculosen heil werden. Man muss mit dem Kopf vollständig im Busch stecken, wenn man diese Thatsache verschweigen wollte. Wenn schon complicirte Formen von Hydrops oder von uncomplicirter Granulationstuberculose nicht in der gewöhnlichen Zeit ausheilen, wenn Abscesse und Fisteln vollends Jahr und Tag die Heilung verhindern, so ist ja noch mehr durch schwere Ostalprocesse die Heilung ohne Entfernung derselben vollkommen ausgeschlossen. Wer also nicht solche Kranke ungeheilt lassen, auch wohl ungeheilt an den Folgen ihrer Krankheit sterben lassen will, der muss unbedingt zum Messer und zum Meissel resp. zur Säge greifen.

Die Operationen, welche in Frage kommen, sind zunächst partiale. Es handelt sich darum, localisirte Erkrankungsherde zu beseitigen. Hier kommen zur Berücksichtigung Knochenherde und localisirte Kapselerkrankungen.

So lohnend solche Eingriffe am rechten Ort sind, so selten sind sie möglich und nöthig. Es gab eine Zeit, in welcher man der Meinung war, durch Operation ostaler Herde die Gelenktuberculose vielfach verhüten zu können. Diese Meinung hat sich als irrig oder wenigstens als falsch erwiesen in der Annahme, dass die Verhältnisse vielfach so günstig lägen. Es sind Ausnahmen, wenn es gelingt, durch Befestigung des Herdes die Gelenktuberculose zu verhüten. Aber trotzdem ist es selbstverständlich, dass man, sobald die Diagnose eines in den Gelenkenden gelegenen Herdes gestellt ist, die Operation eines solchen vornehmen muss. Gehört es doch zu den reinsten operativen Freuden am tuberculösen Gelenk, wenn man durch eine solche Operation mit einem Schlage die Gefahr für ein schwer gefährdetes Gelenk abschneidet. Ist doch auch der erste Zweck der Operation, die Entfernung des Knochenherdes, damit erreicht und die Operation indicirt, da ein grösserer Herd bereits an und für sich die spontane Ausheilung einer Knochengelenktuberculose ausschliesst. In der Regel aber wird es sich bei der Operation eines solchen, bereits in das Gelenk durchgebrochenen Herdes darum handeln, zu entscheiden, ob das Gelenk jetzt noch conservativ, also etwa zunächst mit Jodoforminjection behandelt, oder ob arthrectomirt, resecirt werden soll.

Hat man die Diagnose einer isolirten Kapselerkrankung gestellt, was freilich nicht oft zutreffen wird, da „tuberculöse Fibrome“ in dem Sinne, in welchem ich dieselben beobachtet und beschrieben habe, selten sind, so wird man den Process wie eine Neubildung behandeln. Meist

wird auch die Diagnose solcher am meisten noch im Knie und in der Schulter beobachteter Tumoren in dieser Richtung zweifelhaft sein, aber beide Male ist es nicht zweifelhaft, dass die Geschwülste durch streng aseptische Operation aus dem Gelenk mit Schonung desselben entfernt werden müssen.

Diese localisirten Eingriffe entsprechen nur einem geringen Procentsatz, während die auf Beseitigung der ganzen Erkrankung gerichteten die häufigeren sind, so häufig, dass wenigstens nach unseren Zahlen nur etwa in der Hälfte aller Erkrankungsfälle die conservative Behandlung bis zur Heilung fortgesetzt werden konnte, während die andere Hälfte diesen mehr oder weniger radicalen Operationen anheimfällt.

Wird sind gezwungen, an dieser Stelle auf einen Umstand hinzuweisen, welcher vielfach in die Indicationsstellen bei tuberculös erkrankten Gelenken eingreift. Das ist die Frage des Alters des Erkrankten. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Prognose unserer Krankheit bei dem Kinde günstiger liegt als beim Erwachsenen. Es starben weniger Kinder und im Allgemeinen heilen ihre Gelenke bei conservativer Behandlung sicherer aus. Aber auch wenn dies nicht der Fall wäre, so liegen doch die Verhältnisse wirthschaftlich für das Kind insofern meist besser, als bei ihm in der Regel die Frage der Versorgung keine Rolle spielt. Es darf meist länger krank bleiben, weil es Menschen hat, welche für seine Ernährung, Pflege und Behandlung sorgen, während der erkrankte, unbemittelte, auf seiner Hände Arbeit angewiesene Erwachsene so bald als thunlich wieder verdienen muss. Und noch ein weiteres, dem Leben entnommenes Verhältniss ist von Bedeutung. Ein Erwachsener mit ausreichenden Subsistenzmitteln kann lange Zeit aushalten, ohne dass die Noth ihn zwingt zu arbeiten, während wieder der subsistenzlose Unbemittelte so bald als möglich der Arbeit zurückgegeben werden muss. Unsere moderne Gesetzgebung sorgt zwar im Allgemeinen für solche Kranke und gleicht also bis zu einem gewissen Grade die Differenz zwischen arm und reich aus, aber auch bei ihr bleibt doch für den Arbeiter noch viel zu wünschen, was nur durch seine baldige Gesundung erreicht werden kann.

Mit der Entwicklung der Operationstechnik bei Tuberculose ist wohl in einer Richtung heute vollkommene Uebereinstimmung der Chirurgen zu constatiren. Man ist im Princip einig darüber, dass die radicale Operation mit der Krankheit in möglichster Vollständigkeit aufräumen soll. Ist man doch letzter Zeit wiederholt so weit gegangen, dass man das ganze Gelenk, Knochen sammt Kapsel aus der Extremität im Gesunden ausscheidet (Bardenheuer, Hildebrand). Halten wir uns aber vorläufig an die Ueberlieferung, so wären für uns die Operationen, welche in Frage kommen:

Die Exstirpation der Synovialis, insoweit sie krank ist, mit Schonung der Gelenkenden, falls sie nicht krank sind (Arthrektomie);

die Exstirpation der kranken Synovialis sammt Entfernung der Knochen (Resection) und dazu käme für verzweifelte Fälle die Amputation des Gliedes.

Es kann wohl keinen Widerspruch finden, wenn wir zwei Gruppen von schweren tuberculösen Gelenkerkrankungen machen, die eine, bei welcher die Frage operativer Entfernung der Krankheit bis zu einem gewissen Maass der Anschauung des Chirurgen über die Heilung der Tuberculose überlassen bleiben kann, und die andere, bei welcher unser pathologisches Wissen uns gebietet, sowohl, weil die Aussicht auf Spontanheilung vollkommen unberechenbar, als auch, weil der Zustand des Gelenkes eine Gefahr für den Patienten bietet, der Sache ein Ende zu machen, das unbrauchbare Gelenk mit der Krankheit aus dem Organismus zu entfernen.

Für die erste Gruppe habe ich vor Jahren die Indication formulirt und ich weiss auch heute keine bessere Fassung:

„Wenn ein Gelenk, welches weder grosse Abscesse noch auch erhebliche Schwellung zeigt, sich nach jahrelanger conservativer Behandlung nicht gebessert hat, oder wenn es sich gar verschlimmert, wenn trotz ruhigstellender Verbände heftige Schmerzen auftreten oder vorhandene leichte sich steigern, so ist die Operation indicirt. Meist finden sich dann schwere Ostalprocesse resp. ausgedehnte Gelenkzerstörung (Caries)."

Wir wollen hinzufügen, dass wir uns bei Menschen, welche über 20 Jahre alt sind, aus den oben angegebenen Gründen früher zur Operation entscheiden. Aber auch bei Kindern pflegen wir am Ellbogen, dem Knie, dem Fuss, wenn die Schwellung auf stärkere Synovialerkrankung hinweist, die Synovialexstirpation früh zu machen und nicht weniger operiren wir früh, weil alles Warten nutzlos ist bei Gelenken mit Vegetationen (Zotten) und Reiskörpern.

Auf Grund reicher Erfahrung bin ich der Meinung, dass man nach solchen Grundsätzen viele Kranke und ihre Glieder erhält und dass man sie früher dem Leben zurückgiebt, als wenn man ohne operativen Eingriff immer wieder von neuem mit conservativem Rüstzeug vorgeht. Aber wenn wir für diese Gruppe zugeben, dass die Bestimmung des Zeitpunktes der Operation immer etwas Subjectives haben wird, so halten wir dagegen das Unterlassen eines Eingriffes in dem von uns besprochenen Sinne bei der folgenden Gruppe für einen Fehler, welcher sicher manchem Kranken das Leben kostet. Zu ihr gehören vor Allem contracte deforme Gelenke mit Fisteln und Eiterung. Auch ohne ausgesprochene Deformität lässt die Ausdehnung der Eiterung oft nur einen radicalen Eingriff zu. Handelt es

sich dabei noch um secundäre Erkrankung der Unterleibsdrüsen, der Leber und Milz oder Nieren, so bleibt oft nur die Amputation übrig, die dann aber unter Umständen ein ausserordentlich günstiges Heilmittel ist. Nicht selten pflegt auch unter solchen Umständen eine bestehende schwere Lungenerkrankung bis zu einem gewissen Grad rückgängig zu werden.

Die Arthrektomie hat nicht das erfüllt, was man sich von ihr versprach, wenn sie auch nicht selten Gutes leistet.

Zum Beleg dieses Ausspruchs verwerthe ich die Zahlen meines Berichts über das Kniegelenk. Innerhalb der Berichtszeit wurden in meiner Klinik 150 Arthrektomien ausgeführt. Drei Menschen (2 pCt.) starben nach der Operation, 23 in der Berichtszeit, etwa 17 pCt. (diese Zahl stimmt ungefähr mit der der allgemeinen Sterblichkeit an Gelenktuberculose Leidender, hat also mit der Operation an sich nichts zu thun). 111 unserer Operirten wurden geheilt (74 pGt.), und zwar nur ein kleiner Procentsatz (etwa 8 pCt.) mit beschränkt beweglichen Gelenken. Von unseren Geheilten gingen 11 schlecht. Steif gerade heilten 76. 24mal waren die Glieder krumm, zum Theil in sehr unangenehmer Winkelstellung. Auffallend ist aber, dass nur 27 (30 pCt.) keine Verkürzung hatten (die Majorität der Operirten waren Kinder [128]). Sämmtliche übrigen hatten Verkürzung (bis zu $3^1/_2$ cm 40, stärkere bis zu $6^1/_2$ cm 20, sehr erhebliche bis zu 20 cm 7).

Stellen wir den Arthrektomirten die Resecirten gegenüber, wobei wir bemerken, dass es sich hier fast nur um ältere Personen handelt, so starben von den 298 Operirten direct im Anschluss an die Operation 6 und während der Dauer der Nachbehandlung 23. Zur Erklärung erinnern wir an die Thatsache, dass es sich wesentlich um schwere Fälle, zum grossen Theil mit Abscessen und Fisteln handelte. 222 Kranke wurden heil und gebrauchten die Extremität. 175 mal war das Glied gerade steif, soviel sich ermitteln liess, waren 48 mal die Glieder und zwar meist ganz leicht gekrümmt. Nur in einem geringen Procentsatz fanden sich stärkere Verkrümmungen, und zwar besonders bei Operirten aus dem jugendlichen Alter. Verkürzungen hatten von 47 Personen unter 18 Jahren über 3 cm 20. Unter diesen waren wesentlich solche, welche bereits vor der Operation erhebliche Wachsthumsstörungen hatten (bis zu 10 cm). Im Durchschnitt kommen auf diese Gruppen 4—5 cm, bei den im späteren Alter Operirten hatte die Mehrzahl bis zu 6 cm Verkürzung, eine geringe Zahl, meist solche, welche schon früher stärkere Verkürzung hatten, bis zu 10 cm Verkürzung.

Aus den zusammengestellten Zahlen der Arthrektomirten und der Resecirten geht hervor, dass die Zahl der Todten im Anschluss an die Operation grösser ist bei der Resection. Die Erklärung dafür liegt aber zum grossen Theil nicht in der Schwere des Eingriffs, sondern in der meist viel schwereren Erkrankung, welche die Resection indicirte. Dagegen sind functionell die Resultate wenig verschieden. Etwa 75 pCt. der Operirten beider Kategorien bekamen durch die Operation brauchbare Extremitäten. Die Hoffnung, dass in einem grösseren Procentsatz durch die Arthrektomie Beweglichkeit der Gelenke erzielt würde, bewies sich als trügerisch. Auch waren, was man garnicht erwartet hatte, in functioneller Beziehung die arthrektomirten Kindergelenke durch Flexionsstellung zum Theil fast unbrauchbar, und auch die Verkürzung in extremen Graden spielt merkwürdiger

Weise bei den Gelenken, an deren Knochen die Operation garnicht gerührt hatte, eine grosse Rolle. Dass dieselbe bei den Resecirten regelmässig durch die Entfernung der Knochenenden herbeigeführt werden musste, liegt auf der Hand.

Aus diesen Zahlen geht wenigstens hervor, dass man bei erwachsenen Personen und zumal bei eiternden Gelenken, abgesehen von einer Anzahl von Zottengelenken, keine Arthrektomie, sondern Resection machen wird. Bei Kindern gebietet die Wachsthumsfrage im Allgemeinen, dass man die Epiphysen schont und die Arthrektomie als die gewöhnlich auszuführende Operation beibehält. Wenigstens ist man gezwungen, dass man nur im äussersten Nothfall den Epiphysenknorpel und dann womöglich auch nur partiell mitentfernt.

Leider bleibt noch eine erkleckliche Anzahl von erkrankten Gelenken übrig, welche der Amputation anheimfallen. Bald verlangt die Schwere der Erkrankung sofort die Absetzung des Gliedes: ein ostaler Process hat sich weit in den Schaft des Knochens verbreitet, Abscesse haben den Gelenksack durchbrochen und sich in ausgedehnter Weise in den Weichtheilen des Gliedes niedergelassen. In anderen Fällen entwickeln sich erst secundär nach anderweiter Behandlung, nach Arthrektomie, nach Resection progressive tuberculös-eitrige und septische Processe, welche weitere erhaltende Behandlung aussichtslos erscheinen lassen. Es versteht sich von selbst, dass es in jedem Fall Aufgabe des Chirurgen ist, den Zeitpunkt der Amputation zu bestimmen. Unbedingt nothwendig zur Erhaltung des Lebens ist aber die Amputation, wenn dauernd hohes Fieber infolge der eitrigen Localprocesse vorhanden ist, oder wenn die Zeichen anderweiter, von der Eiterung abhängiger Erkrankung der Nieren, Leber etc. (Amyloiddegeneration etc.) auftreten. Auch schwerere Zeichen von tuberculöser Lungenphthise sind zuweilen bestimmend für die Amputation. Oft rettet man gerade in solchen Fällen durch die Operation das schwer bedrohte Leben.

Wir wollen auch hier die Zahlen aus unserer Kniegelenkstuberculose reden lassen.

Von den 720 Fällen unserer Beobachtungszeit mussten 91 (etwa $12\frac{1}{2}$ pCt.) amputirt werden, und zwar 56 primär, 35 secundär. Kurz nach der Operation starben 11. Es heilten im Ganzen 72 (79 pCt.), 34 von diesen starben bald früher, bald später in der Berichtszeit. Von 9 fehlen Nachrichten, 8 blieben ungeheilt. 29 überlebten die Berichtszeit bis zu 18 Jahren.

Specieller Theil.

Erkrankung der einzelnen Gelenke.

Tuberculöse Coxitis (coxalgia).

Die Majorität der von Coxitis tuberculosa befallenen Patienten gehört dem männlichen Geschlechte an. Unter 566 Kranken meiner zwanzigjährigen Beobachtungszeit waren 372 (66,5 pCt.) Männer und 194 (33,5 pCt.) Frauen. Ganz hervorragend ist die Krankheit eine solche des jugendlichen Alters. Unter 503 Kranken, von welcher wir sichere Altersangaben haben, gehören 403 dem Alter von 1—15 Jahren an. Die Erkrankungsziffer nimmt stetig ab (1—5 Jahre 152, 6—10 Jahre 149, 11—15 Jahre 102). Vom 26. Jahre ab fällt sie rasch.

Nach unseren Beobachtungen sind die Gelenke rechts und links ziemlich gleichmässig betheiligt.

Auch die Coxitis ist keine Krankheit mit typischem Verlauf, und so kann man auch auf die Frage der Dauer, wenn sie auch uncomplicirt ohne Eiterung verläuft, keine bestimmte Antwort geben. Um zu einer annähernd richtigen Antwort zu kommen, haben wir über 64 Fälle, welche bei uncomplicirtem Verlauf ohne jeden operativen Eingriff zur Heilung kamen, Zusammenstellungen gemacht. Sie ergaben, dass die grösste Zahl derselben in dem Zeitraum von 1—4 Jahren ausheilten und zwar waren 17, also etwa der vierte Theil, heil nach einem Jahr, 13 heilten nach 2 Jahren, die übrigen nach 3 und 4 Jahren. Ein Patient heilte noch nach 10 Jahren mit relativ gutem Gelenk aus. Selbstverständlich kann aber die Krankheit auch noch nach viel längerer Dauer zur Ausheilung kommen. Während die Mehrzahl unserer Patienten bei der Aufnahme bereits 1 und 2 Jahre krank waren, waren 50 über 5 Jahre krank, 5 krankten bereits zwischen 20 und 32 Jahren.

Die Beurtheilung der Coxitis tuberculosa gehört für den Arzt recht oft zu den schwierigsten Leistungen der Extremitätenchirurgie. Macht schon die Diagnose der Coxitis im Allgemeinen durch die Anforderungen, welche sie bei dem Beurtheiler an die Kenntniss der mechanischen Verhältnisse stellt, nicht selten Schwierigkeiten, so genügt eine auf diesem Wege gestellte Diagnose doch nur dem freilich heute oft in den Vordergrund gestellten orthopädischen Bedürfniss. Wer aber mit gutem Gewissen sich ein Urtheil über eine tuberculöse Coxitis schaffen und damit den Boden für Prognose und Behandlung bilden will, der muss eine gründliche Kenntniss des Wesens gerade dieser Form der Coxitis, ihrer pathologisch-anatomischen

Verhältnisse, ihrer Complicationen, ihres Verlaufs im Kopf haben. Nur dann wird er über das orthopädische Urtheil hinaus eine Einsicht über den einzelnen Fall und über das, was er chirurgisch dabei leisten kann, gewinnen.

In diesem Sinne gebe ich die folgenden Bemerkungen.

Wenn wir die tuberculöse Coxitis besprechen, so wissen wir, dass sie durch den Tuberkelbacillus veranlasst ist. Aber wir wissen auch, dass der Boden, auf welchem eine Tuberculose entsteht, vorher auf mannigfache Weise vorbereitet ist. In dieser Richtung verweisen wir darauf, dass wir bei dem Coxitiker verhältnissmässig oft — wir geben der Unsicherheit der Angaben halber keine Zahlen an — hereditäre Anlage finden. (Siehe allg. Theil S. 4.)

Anamnestisch spielt auch das Trauma eine verhältnissmässig grosse Rolle. Unter unserem Beobachtungsmaterial wurde 86 mal, also bei 15 pCt., eine Gewalteinwirkung angeführt, und zwar 73 mal als directe Ursache, 13 mal als verschlimmerndes Moment. In 36 Fällen ist behauptet worden, dass die Krankheit in directem Anschluss an eine Gewalteinwirkung auftrat. Verhältnissmässig selten (14 mal) wurde Entwicklung der Coxitis im Anschluss an eine andere Infectionskrankheit (Masern, Scharlach etc.) festgestellt.

Bei keinem Gelenk spielt die Knochenerkrankung eine so grosse Rolle für die Entscheidung aller klinischen Fragen, sowohl in Beziehung auf die Diagnose als auch auf Prognose und Behandlung, wie bei dem Hüftgelenk. Neben der Ostalerkrankung ist aber die so ausserordentlich häufige Abscessbildung (fanden wir doch bei unseren Beobachtungen in fast 60 pCt. Abscesse) für den klinischen Verlauf vielfach entscheidend.

Die Synovitis tritt in ihrer Bedeutung, gegenüber z. B. der im Kniegelenk, erheblich zurück. Wir besprechen dieselbe hier, insofern sie gerade am Hüftgelenk charakteristisch ist.

Charakteristische Bilder für einen sero-fibrinösen Hydrops sieht man selten. Das Gelenk ist offenbar nicht der Boden für die Bildung massenhaften Ergusses und auch die Faserstoffbildung und Organisation tritt zurück. Wir vermissen also meist massenhaften Erguss, wir finden selten geformte Faserstoffkörper (corpor. oryzoidea), wir sehen selten Zottengelenke, nur ausnahmsweise kommt es zum Niederschlag und zur Organisation von Faserstoff auf dem Knorpel und zu Zerstörung desselben von der Oberfläche nach der Tiefe. Der gewöhnliche Befund im Synovialsack einer relativ leichten Coxitis besteht in mässigen Mengen leicht getrübter Flüssigkeit mit Faserstoffflocken. Und es ist auffallend, wie unbedeutend in frühen Stadien auch die Synovialerkrankung zu sein pflegt und auf den ersten Blick ohne Mikroskop wie wenig charakteristisch für Tuberculose. Man sieht eine rothe, öfter sammetartig geschwellte Synovialis, zumal an den Umschlagsfalten und in den Taschen, in welchen man nicht immer sofort Tuberkel nachweist. Zuweilen finden sich dabei kleine Granulationsherde am Rande des überknorpelten Gelenkkopfes. In solchen Fällen pflegte oft die überknorpelte Gelenkfläche für den,

welcher zur Zeit der „Frühoperation“ öfter operirte, in für den Operateur erschreckender Weise glatt und glänzend auszusehn.

Ich bin der Meinung, dass das bis jetzt beschriebene Bild den leichten Formen angehört, welche zuweilen so rasch ausheilen. Selbstverständlich können sie sich zu schwereren entwickeln. Aber es giebt nun doch auch eine grosse Anzahl von Fällen, bei welchen der Befund schon sehr bald nach dem Eintritt der Erkrankung ein vollkommen anderer ist. Auf der Synovialis hat sich aus dicker Auflagerung eine weiche Geschwulst gebildet und ist mit ihr verschmolzen. Dieselbe füllt alle Buchten und Falten der Kapsel aus. Mit Vorliebe entwickelt sie sich in den hinteren unteren Abschnitten der Kapsel, in der Synovialtasche am Trochanter minor und oft füllt sie die Fossa acetabuli über das Maass aus (mitwirkend durch Raumbeengung zum Zustandekommen einer Luxation). Sie zerfrisst auch bereits früh das runde Band. Und in zahlreichen Fällen hat diese dicke weiche Granulation die Tendenz zum käsigen Zerfall und zur Bildung von käsiger Eiterung.

Dass das Bild im Hüftgelenk so verschieden ist von dem, was wir in anderen Gelenken, wie beispielsweise im Knie, sehen, das hängt sicher wesentlich von dem verschiedenen anatomischen Bau und der dadurch bedingten Mechanik des Gelenkes ab. Die Verhältnisse des Hüftgelenks sind derart, dass ein ständiger allseitiger Contact zwischen Kopf und Pfanne stattfindet, während ja im Knie sich nur bestimmte Flächen constant berühren und andere ausser Contact und frei bleiben. Dadurch wird auf der einen Seite der Einfluss der Bewegung auf freie Körper im Synovialsack sehr verändert, ein Verhältniss, durch welches sich die seltene Bildung von glatten Körpern im Gelenk erklärt, während sich andererseits auch nicht wie in den von Reibung freien Flächen im Knie Faserstoffauflagerungen mit secundärer Zerstörung der Oberfläche bilden können. Aber es ist weiter begreiflich, dass bei dem ständigen Contact der Gelenkflächen im Hüftgelenk die Einwirkungen des Druckes der Flächen gegeneinander eine viel grössere Rolle spielen.

So erklärt sich auf der einen Seite, dass der Gelenkknochen von der Oberfläche des Knorpels aus in die Tiefe in der Regel nicht zerstört wird, wie beispielsweise bei dem Knie. Wenn wir trotzdem in der Hüfte so oft Zerstörungen an Kopf und Pfanne finden, ohne dass etwa Herderkrankungen die Schuld dafür beizumessen ist, so werden diese Defecte durch entzündliche Vorgänge bedingt, welche sich hinter dem Knorpel vom Knochen aus vollziehen. Wir möchten für die ausserordentliche Häufigkeit dieser Vorgänge den traumatischen Reiz, welchen der Druck im Contact zwischen Kopf und Pfanne ausübt, beschuldigen und vielleicht wirken dabei die Toxine des Bacillus mit. Sei dem aber wie ihm wolle: Die Zerstörung des Knorpels und der Gelenkoberfläche des Knochens vollzieht sich an der Hüfte meist durch eine granulirende Ostitis der Knochenoberfläche. Und bei den Vorgängen, welche sich an Knochen und Knorpel in der Folge abspielen, ist den Einwirkungen des Druckes zwischen Kopf und Pfanne noch eine bestimmte Rolle zuzuschreiben. Die patho-

logisch-anatomischen Grundlagen sind darin gegeben, dass die granulirende subchondrale Ostitis dem Knorpel seine Ernährung entzieht und ihn da, wo sie stattfindet, löst und nekrotisch macht. So kommt es, dass der Knorpel bald nur emporgehoben noch dem Knochen anliegt (Fig. 25), bald in grösserer Ausdehnung gelöst als Lappen dem Gelenk aufliegt oder noch in kleinen Stückchen erhalten ist, oder dass er ganz zerstört, aufgezehrt

Figur 25.

Knorpel durch granulirende Ostitis emporgehoben.

Figur 26.

Partieller Verlust der Knorpel. Ostit. granulos.

Figur 27.

Knorpel zerstört.

Figur 28.

Druckrinnen im Kopf (Adduction).

und die Knochenfläche granulirend oder rauh blossliegt, während in anderen Fällen partiell der erhaltene (Fig. 26) oder der bereits lappig abgelöste, nekrotische Knorpel noch sichtbar ist (Fig. 27). Bei bestimmten Stellungen der Extremität drängt der Gelenkkopf gegen den Pfannenrand an bestimmten Gebieten seiner Oberfläche an und hinterlässt hier Eindrücke, mit Vorliebe selbstverständlich, wenn die eben geschilderten Erweichungen an der sub-

chondralen Knochenfläche bereits stattgefunden haben. Dann sieht man Rinnen, welche der Pfannenrand in die Oberfläche des Kopfes gedrückt hat und es verschieben sich diese Rinnen mit dem Wechsel in der Stellung des Kopfes. Die Figur 28 giebt das Bild eines solchen Gelenkkopfes.

Das, was wir bis jetzt beschrieben haben, bildet aber die Grundlage für die Zerstörungen, welche wir in fortgeschrittenen Fällen beobachten, freilich öfter in Combination mit den Zerstörungen durch primär-ostale Herde. Es bildet den Boden für die Zerstörung, welche sich bald sehr allmählich, bald rasch, in Folge der mannigfachen mechanischen Einwirkungen auf die entzündlich erkrankte, eventuell verkäste, vereiterte knorpellose Knochenoberfläche entwickelt. Es kommt zu raschen Zerstörungen des Kopfes, zu tiefen, eventuell perforirenden geschwürigen Ausweitungen der Pfanne (Caries). Gleichzeitig pflegen sich in solch fortgeschrittenen Fällen die anliegenden Theile zu infiltriren, das Periost beginnt zu wuchern, am Beckentheil, zumal am hinteren Pfannenrand, bilden sich stalaktitenförmige Knochenwucherungen etc.: Die alte Caries des Gelenks.

Die Frage, ob ein Knochenherd in den Gelenkenden ein hämatogen entstandener, ein primärer ist, oder ob er secundär seine Entstehung der Einwirkung tuberculöser Granulation verdankt, lässt sich oft pathologisch-anatomisch nicht mit Sicherheit entscheiden, während in einer Reihe von Fällen die Entscheidung unschwer zu treffen ist. Auf jeden Fall sind Herderkrankungen an Gelenkkopf und Pfanne sehr häufig, an der Pfanne vielleicht etwas häufiger. Die Häufigkeit erhellt, wenn man bedenkt, dass bei unseren an etwa 300 resecirten Gelenken vorgenommenen Zählungen 381 Herderkrankungen gefunden wurden, von welchen reichlich die Hälfte sicher als primär angesehen werden musste. Riedel, auf dessen Arbeit wir noch zurückkommen, berechnet, dass bei 70 pCt. seiner Operirten Sequester vorhanden waren.

Eine Anzahl von Herderkrankungen haben nun überhaupt keine Communication mit dem Gelenk und sie brechen auch nicht bei ihrer Ausbreitung in das Gelenk durch, sind also nur als locale Knochenerkrankung aufzufassen.

Solche Formen kommen vor im Trochanter major und den direct angrenzenden Partieen nahe dem Schenkelhals, am Wurzelgebiet des Trochanter minor, ferner im Beckengebiet über dem hinteren oberen Pfannenrand, im Darmbein, weiter vorn oberhalb des Gelenkes in der Gegend der Spina anterior superior. Auch im Sitzknorren und dem benachbarten Gebiet des Sitzbeines findet man Knochenherde als Quellen für tuberculöse Eiterung ohne Gelenkbetheiligung.

Indem wir auf unsere Besprechung der Knochenherde im allgemeinen Theil verweisen, constatiren wir, dass im Hüftgelenk sowohl Granulations-

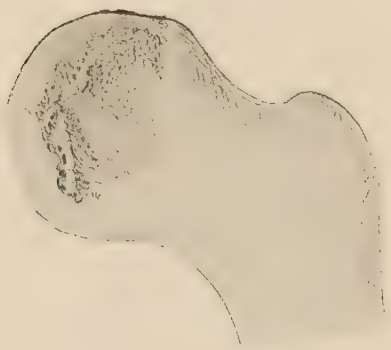
herde als Sequester vorkommen, letztere nach unserer Erfahrung häufiger. Granulationsherde finden sich mit Vorliebe am Rande der überknorpelten Gelenkflächen, aber auch überall in der Substanz des Knochens. Gerade bei ihnen ist man oft zweifelhaft, ob sie nicht als secundär aufzufassen sind. So muss man vorläufig unentschieden lassen, ob die in der Hüfte seltenen Fälle von Caries sicca, wie wir annehmen, secundäre sind (Fig. 29, 30).

Die sequestrirenden Formen liegen in der Regel mit ihrer Oberfläche im Gelenk. Im Oberschenkeltheil trifft man sie am häufigsten im Gelenkkopf oder in der Umgebung der Epiphyse (Fig. 31, 32, 33).

Seltener sind sie im eigentlichen Trochantergebiet, wie man früher annahm. Wir geben in Fig. 34 ein gutes Bild dieser Form.

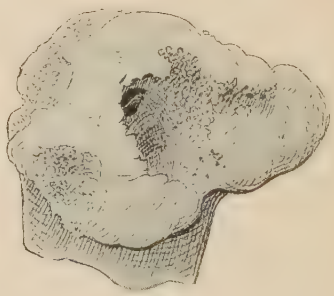
Es ist für die Entwickelung der Knochenherde beim Kinde von grosser Bedeutung, dass man die Ausbildung des Knochens in den knorpelig vor-

Figur 29.



Caries sicca beginnend.

Figur 30.

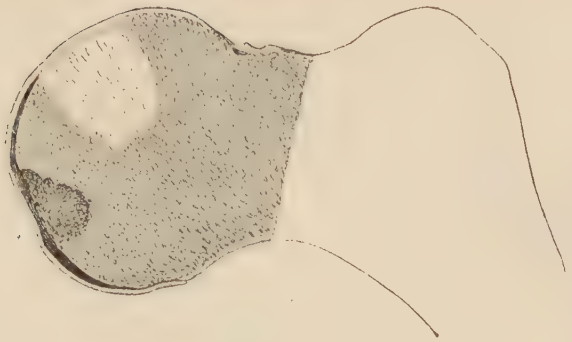


Caries sicca.

gebildeten Gelenkenden kennt. Das Gelenk, Hüftkopf sammt Trochanter, hat im ersten Lebensjahr überhaupt noch keine Knochenentwicklung von Bedeutung. Aus den nebenstehenden Abbildungen ersieht man, dass sich im 2. Lebensjahr ein Knochenkern im Kopf bildet (Fig. 35). In demselben kommen in dieser Zeit in der That Erkrankungen vor. Die nebenstehende Figur zeigt eine solche, fast den ganzen Knochenkern einnehmende Erkrankung (Fig. 38). Im 4. Jahre bildet sich dann der Trochanter knöchern (Fig. 36). Im 12. Jahre ist die Trennung von Kopf und Trochanter vollständig, die Epiphysenknorpel sind aber noch scharf ausgeprägt (Fig. 37). Oefter liegt bei Kindern vor der Trennung von Kopf und Trochanter die Nekrose im Schenkelhalstheil des Schaftes (Fig. 39).

Die Pfanne ist sehr häufig durch Knochenerkrankung zerstört. Hier spielt neben dem primären Herd die Zerstörung durch Synovialgranulation

Figur 31.

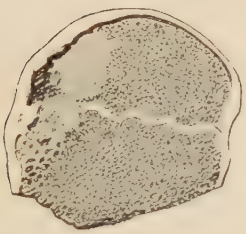


Keilinfarct. Kopf.

Figur 33.

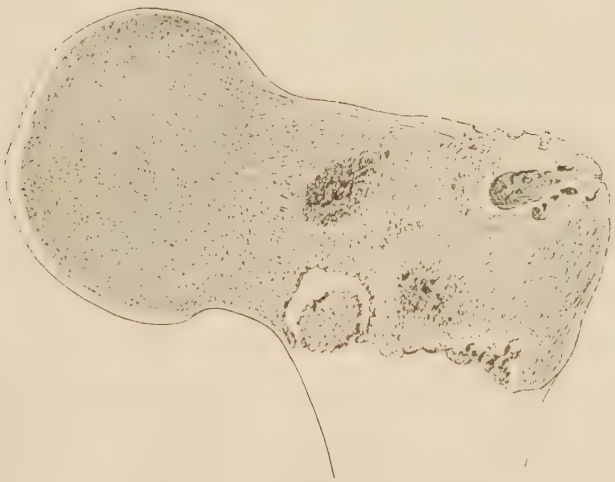
Verknöcherung der Epiphyse. Sequester.

Figur 32.



Herderkrankung durch die Epiphysen.

Figur 34.



Herde im Schenkel, Hals und Trochanter.

Figur 35.

Kind 2 Jahr.

Figur 36.

Kind 4 Jahr.

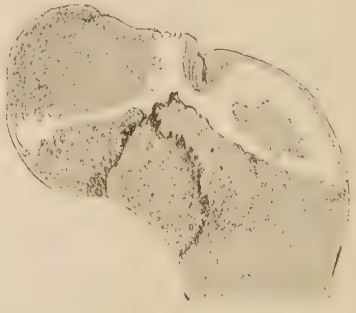
Figur 37.

Kind 12 Jahr.

Figur 38.

2 jähr. Kind. Sequester im Knochenkern.

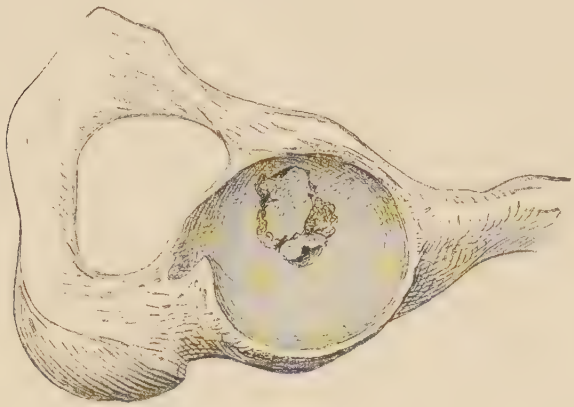
Figur 39.



Kind. Sequester im Schenkelhals.

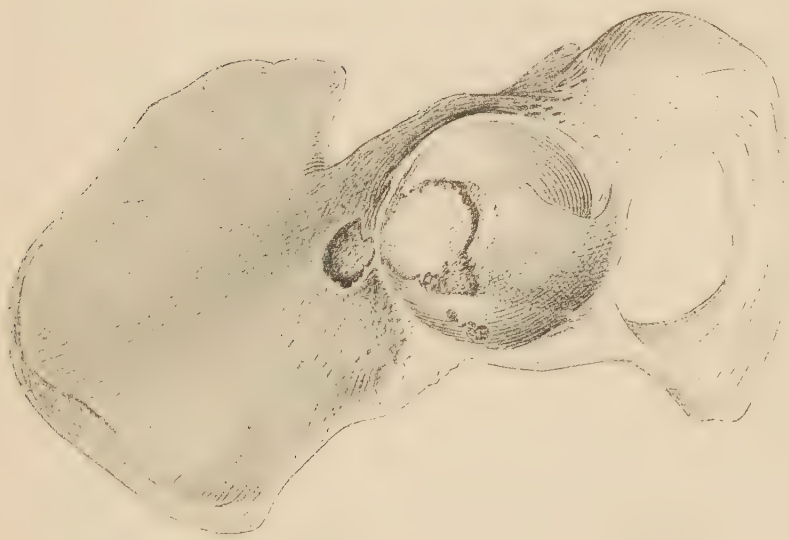
eine grosse Rolle. Zumal von den massenhaften Wucherungsvorgängen in der Fossa acetabuli aus wird der Knochen immer in beschränkter, oft aber auch in ausgedehnter Weise angefressen, die Bucht der Fossa wird so

Figur 40.



Penetrirende Pfannennecrose.

Figur 41.



Typischer Darmbein-Pfannen-Sequester.

erweitert, dass sie eventuell die ganze Pfanne bis nahe zum Rande einnimmt und in die Tiefe gehend Perforation herbeiführt (s. Fig. 48). Die Pfanne bildet sich ja durch das Zusammentreffen von Darmbein, Sitz- und Schambein, welche erst sehr allmählich derart zusammenrücken, dass eine knöcherne

Pfanne entsteht. Am frühesten schiebt sich das Sitzbein knöchern vor. So lange die Vereinigung nicht knöchern ist, wird sie durch den Ypsilonknorpel hergestellt. Mit Vorliebe erkrankt nun früh ein in der Mitte des Knorpels liegender Schaltknochen. Bildet sich an seiner Stelle ein Sequester, so entsteht meist eine Pfannenperforation (Fig. 40). Auch am Rande der Pfanne kommen öfter Herderkrankungen vor. Ein besonders typischer Herd liegt am Darmbeintheil des hinteren oberen Pfannenrandes. Oefter bildet er sich auch ohne Gelenkperforation (Fig. 41).

Wenden wir uns zu den Erscheinungen und der Erkenntniss der tuberculösen Coxitis, so müssen wir die Bemerkung vorausschicken, dass der Arzt in der Regel zunächst feststellen muss, ob überhaupt die Symptome, welche vorliegen, durch entzündliche Veränderungen im Hüftgelenk herbeigeführt sind, d. h. ob eine Coxitis vorliegt, oder ob nicht Entzündungsprocesse in der Nähe des Gelenkes (Psoasabscess etc.) oder nervöse Störungen (Gelenkneuralgie, Hysterie) das Krankheitsbild hervorrufen. Erst wenn die Diagnose „Coxitis" überhaupt gestellt ist, wird die ätiologische Frage zu entscheiden sein, die Frage, ob die Coxitis eine tuberculosa ist.

Wie wir sahen, sind die meisten Menschen, welche an tuberculöser Coxitis leiden, Kinder. So ist es begreiflich, dass das Bild der Krankheit zumal nach dem, wie es das Kind bietet, entworfen ist. Die Zeichen der Krankheit sind selbstverständlich dieselben wie auch bei anderen Gelenken: Schmerz, Geschwulst, Functionsstörung und davon abhängige Contractur. Es war nun bereits seit langer Zeit den Beobachtern aufgefallen, dass die Stellung des kranken Gliedes vielfach in bestimmter Weise wiederkehrte. Und vielfach sah man dann auch einen Wechsel der Stellung eintreten. Man glaubte dazu berechtigt zu sein, in diesen Stellungen und dem Wechsel derselben einen bestimmten Typus des zeitlichen Verlaufes zu sehen und man hat dann diese „Contractur"stellungen in zu sehr verallgemeinernder Weise dazu benutzt, um bestimmte Stadien der Krankheit aufzustellen. Und so hat man einen Vorläufer oder ein erstes Stadium ohne bestimmte Contractur und sodann als erstes Stadium das, in welchem die Abduction vorherrscht (Abductionsstadium), als zweites das Stadium der Adduction (Adductionsstadium) und als drittes das der reellen Verkürzung aufgestellt. Diese Stadien wurden wohl in ihrem regelmässigen Wechsel vor Zeiten, als noch weniger in orthopädischer Weise auf das kranke Hüftgelenk eingewirkt wurde, öfter an einem Gelenk beobachtet, sehr vielfach war aber auch bereits zu jener Zeit der Gang der Contracturstadien ein anderer. Obwohl wir uns in der Besprechung der Symptome in Folgendem an diese alte Stadieneintheilung anlehnen, legen wir derselben an sich keinen grossen Werth bei. Wir halten es aber für sehr wichtig, dass wir uns, bevor wir die Coxitis mit ausgesprochenem

Symptomenbild betrachten, mit dem oben erwähnten ersten Stadium der Krankheit beschäftigen, in welchem wirklich objective Symptome fehlen oder nur in sehr geringer Weise ausgesprochen sind. Der Kranke giebt an, dass er zuweilen hinkt; handelt es sich um ein Kind, so hat die Mutter den zuweilen eintretenden hinkenden Gang beobachtet. Dabei können Schmerzen fehlen. Oefter freilich wird über Hüftschmerz oder Knieschmerz geklagt. Auch Schmerzpunkte sind wechselnd. In anderen Fällen hinkt der Kranke constant, man findet auch eine leichte Geschwulst und Betastungsschmerz auf der vorderen Fläche des Gelenkes. Leichte Beschränkungen der Beweglichkeit sind wohl zuweilen vorhanden, schwinden aber nach ruhiger Lage. Der Untersuchende findet aber weder Beschränkung der activen und passiven Beweglichkeit, noch Contracturstellung. Solche Symptome können nach Ruhelage verschwinden ohne wiederzukehren, aber in der Regel entsprechen sie doch bereits bestimmten pathologisch-anatomischen Störungen und sie mahnen also mindestens zu grosser Vorsicht. Von den zwei Typen, welche wir schilderten, entspricht der erste, welcher sich nur durch zeitweises Hinken und durch spontane Schmerzen charakterisirt, öfter einer Ostalerkrankung in der Nähe des Gelenkes (siehe oben Fig. 38) und man beobachtet wohl in der Folge das Auftreten schwerer Symptome mit dem Durchbruch des Herdes in das Gelenk. Und die Fälle, bei welchen leichtes Hinken sich mit leichter Gelenkschwellung und localem Druckschmerz complicirt, entpuppen sich in der Regel als leichte synoviale Coxitiden mit guter Prognose. Freilich kann auch bei ihnen ein Wechsel zu schweren Erscheinungen eintreten. Gerade für diese Fälle ist das Ergebniss der Röntgenuntersuchung von grösster Bedeutung. Denn es vermag uns in dem ersten Fall über das Vorhandensein einer schweren Ostaltuberculose aufzuklären und darauf hinzuweisen, dass es nutzlos ist, Heilungsversuche ohne Entfernung des Ostalherdes zu machen, während im anderen Fall der Apparat nur den Nachweis der ja auch bei Synovialtuberculose so früh auftretenden Knochenatrophie giebt.

Bei der 6jährigen Arbeitertocher G. D., welche das Symptomenbild des erstgedachten Typus hatte, zeigte das Röntgenbild einen grossen, ostalen, sequestrirten Herd, welcher sich von der Gegend des Trochanter minor nach dem Schenkelhals erstreckte. Sie wurde in der Folge durch Resection geheilt. (Siehe Fig. 42.)

Geringe Bewegungshindernisse pflegen jedoch in der Regel auch früh schon vorhanden zu sein. Beschränkungen der Rotation sind meist die zuerst auftretenden.

Diese Formen der coxitischen Erkrankung, ohne ausgesprochene objective Symptome, sind jedoch verhältnissmässig selten. In der Regel haben beim Beginn der Krankheit die Erkrankten bereits objectiv nachweisbare Erscheinungen. Sie gehen erschwert und hinkend und man findet als Erklärung bestimmte Stellungsanomalien und Bewegungshemmungen der

Hüfte. Dieselben entwickeln sich an dem erkrankten Gelenk, unserer Annahme nach, wie wir noch ausführen werden, durch die mechanischen Einwirkungen, welche die Extremität treffen. Unzweifelhaft findet man nun in der That im Beginn der Erkrankung die Extremität meist in der Hüfte abducirt, leicht flectirt und nach aussen rotirt, also in der früher stets als erstes Stadium angenommenen Stellung der Abduction. Man bezeichnet die Stellung als Contracturstellung, weil dem Gelenk bestimmte Gebiete der Bewegung nach der Leistung der Adduction, der Streckung und der

Figur 42.

Zu Seite 67. Röntgenbild von G. D. Tuberculöse Necrose am Schenkelhals.

Innenrotation fehlen. Nach der Richtung dieser fehlenden Bewegungsgebiete lassen sich weder active noch passive Bewegungen machen, die Kapsel hat sich bereits der Stellung accommodirt. Wir erklären diese Contractur so, dass der Kranke meist im Beginn der Krankheit die Extremität noch zum Gehen benutzt, weil der Schmerz noch nicht so gross ist, dass das Gelenk gar keine Belastung verträgt. Immerhin will der Patient das Gelenk schonen, indem er es geringer belastet. Er überträgt deshalb einen Theil seiner Leistung auf die gesunde Extremität, welche senkrecht gleicht

adducirt!) unter die Körperlast gebracht wird. Sodann entspannt er die Kapsel, indem er das Hüftgelenk des kranken Beines leicht beugt und es in mässige Abduction und Aussenrotation stellt. Geht der Kranke, so stützt er sich wesentlich auf das gesunde Bein, während er beim Ausschreiten das auswärts gestellte kranke nur sehr flüchtig, gleichsam nur zur Steuerung, benutzt.

Man nahm nun früher an, dass mit Regelmässigkeit auf dieses Stadium der Abduction das der Adduction folgen solle. In der That giebt es auch Verhältnisse, unter welchen dies heute noch richtig ist. Nehmen wir an, dass das nicht in gehöriger Weise behandelte Gelenk bei dem Fortschreiten der Krankheit schmerzhaft wird und dass der Kranke jetzt das Lager aufsuchen muss, so wird er oft gezwungen, weil das kranke Gelenk nicht erträgt, dass er darauf liegt, sich auf die gesunde Seite zu legen. Für diesen Fall muss das abducirte kranke Bein aus seiner Stellung heraus, weil es eine Stütze auf dem gesunden Bein sucht. Es geht also aus der Abduction in die Adduction über, während sich gleichzeitig das Hüftgelenk stärker beugt und der Fuss nach innen rollt. So wird also aus leichter Beugung, Abduction und Aussenrotation eine stärkere Beugung, eine Adduction, eine Innenrotation, das Stadium der Adduction. Thatsächlich treffen aber die Verhältnisse nur ausnahmsweise in der eben geschilderten Weise zu. Zunächst ereignet es sich, dass das abducirte Gelenk überhaupt nicht aus der abducirten Stellung herauskommt. Andererseits aber giebt es Einflüsse, welche bereits zum Beginn der Krankheit eine andere Stellung herbeiführen. So vermag sich auch bei dem zunächst noch das Bein zum Gehen benutzenden Kranken eine Flexionsstellung stärkeren Grades oder auch eine Flexion bei adducirtem, innen rotirtem Gelenk zu bilden, wenn das Gelenk derart schmerzhaft ist, dass der Patient sich mit Krücken bewegt und das kranke, bei Belastung sehr schmerzhafte Bein emporzieht. Endlich aber zwingen in manchen Fällen die heftigen Schmerzen den Patienten sofort auf das Lager und in die Seitenlage hinein, es entsteht sofort Adduction bei Flexion und Innenrotation in der oben geschilderten Weise.

Nach dem Vorstehenden ist es begreiflich, dass sich unter anderen Verhältnissen auch noch anderweite Stellungsanomalien ausbilden können und dass man nicht berechtigt ist, aus der Stellung etwa auf die Dauer der Krankheit zu schliessen. Im Ganzen ist aber unzweifelhaft die adducirte Stellung in der Regel eine sich erst später entwickelnde und die prognostisch ungünstige. Entsteht sie primär, so handelt es sich meist um schwere ostale Erkrankung mit schmerzhaftem Charakter. Sie schädigt aber auch an sich das Gelenk am meisten, indem sich der Gelenkkopf gegen den äusseren oberen Pfannenrand anlehnt und sich an beiden Punkten Druckeffecte entwickeln (s. Fig. 28). Dazu kommt, dass bereits geringe

Gewalteinwirkungen aus dieser Stellung heraus leicht zu Luxation des Gelenkkopfes auf das Darmbein führen können. (Siehe S. 79, Fig. 48.)

Wir bemerken hier nochmals, dass die vorstehenden Betrachtungen im Wesentlichen nur zutreffen, wenn eine sachgemässe orthopädische Behandlung nicht stattgefunden hat.

Es ist hier nicht unsere Aufgabe, auf die Frage der Diagnose der Stellungsanomalien näher einzugehen. Wir setzen als bekannt voraus, dass dieselbe beim Liegenden (horizontales Lager) gestellt wird, dass man die Verlängerung oder Verkürzung (scheinbare) für die Diagnose der Abduction und Adduction, das Hohlliegen der Lende für den Grad der Flexion verwerthet. Wir gehen bei der Frage der reellen Verkürzung kurz auf diese Verhältnisse ein.

Hatten wir bis dahin nur mit scheinbarer Längendifferenz der Extremitäten zu thun, so ist es von weit grösserer Bedeutung für das Erkennen von eingetretenen destructiven Veränderungen im Gelenk, das Vorhandensein einer wirklichen Verkürzung festzustellen. Abgesehen von den Fällen, bei welchen dieselbe als Wachsthumsbeschränkung aufzufassen ist, bedeutet sie regelmässig schwere Verschiebung (Luxation), oder noch öfter Destruction des Gelenkes. Es ist also von der grössten, für die Prognose und Behandlung, entscheidenden Bedeutung, eine wirkliche, eine sogenannte reelle Verkürzung von der scheinbaren, oder durch Wachsthumsanomalie herbeigeführten, zu unterscheiden. Ich kann hier nur flüchtig auf die Methode der Untersuchung hinweisen, welche eine Verkürzung aufdeckt. Nicht immer entspricht die Differenz im Stand der Extremitäten bei dem liegenden Kranken, welche sich durch das Höherstehen des inneren Knöchels auf der kranken Seite erkennen lässt, einer wirklichen Verkürzung. Denn ein einfaches Heraufziehen des Beckens und Beines, wie es vorgenommen wird, wenn der Kranke ein in einem gewissen Grade von Adduction feststehendes Bein parallel neben das gesunde legen will, führt ja das gleiche Symptom herbei. Das Glied ist durch Abnormität im Hüftgelenk reell verkürzt, wenn

1. bei Höherstehen des inneren Knöchels der Tibia das Becken absolut horizontal steht, was durch Gleichstehen der Spinae anteriores superiores bestimmt wird;
2. bei Hochstand des inneren Knöchels die Trochanterspitze über der Sitzdarmbein (Roser-Nélaton) -Linie steht.
3. Schwierigkeiten in der Bestimmung der Länge machen Combinationen von Beckenhebung (Adduction) und Beckensenkung (Abduction):

   Die Adduction vermehrt die Verkürzung am Knöchel um die Beckenhebung.

   Die Abduction vermindert den Hochstand des Fusses um das Maass der Beckensenkung.

Durch Bestimmung der Sitzdarmbeinlinie und durch vergleichende Messung der Verkürzung resp. Verlängerung und des Beckenstandes, sind diese complicirten Verhältnisse aufzuklären.

Ist eine wirkliche Verkürzung vorhanden, so kann eine Luxation vorliegen. Oefter jedoch handelt es sich um Zerstörungsvorgänge am Kopf oder Becken, oder auch in beiden Gebieten. Sehr hochgradige Verkürzungen bis zu 10 cm und mehr erklären sich meist durch Combination von Wachsthumsstörung mit erheblichen Zerstörungen von Kopf und Pfanne. (Totaler Schwund des Kopfes mit Heraufgleiten desselben in die tief ausgeweitete Pfanne etc.) Meist sind die Verkürzungen geringer, 2—4 cm. Sie kommen aber, als Beweis dafür, dass die Coxitis oft eine schwere, destruirende ist, sehr häufig vor. Unter meinen etwa 600 Beobachtungen zeigten über die Hälfte Verkürzungen (siehe unten).

Es giebt Fälle von Coxitis, bei welchen man eine deutliche Schwellung des Gelenkes nicht nachweist. Zumal die milden Formen, insofern sie nicht mit erheblicherem Hydrops verbunden sind, gehören hierher, aber auch manche Fälle mit schwerem, destruirendem Verlauf, wir erinnern an Caries sicca, ermangeln der Geschwulst. Dagegen sind die Erkrankungen mit erheblicher Entwickelung von Synovialgeschwulst durch Schwellung ausgezeichnet und erkennbar. Ebenso prägt sich ein Hydrops immer durch die Formveränderung der Hüftgegend aus. Also, auch wenn wir von Abscessentwickelung absehen, verändert sich bei den angedeuteten Gruppen die äussere Form in für die fühlende Hand, und worauf wir besonders Werth legen, auch für das Auge erkennbarer Weise. Da nach einiger Dauer der Krankheit eine gewisse Atrophie des Gliedes und zumal auch der Muskeln der Hüftgegend eintritt, da auf der Hinterfläche die Glutaeen schlaff werden, so dass die Glutaealfalte schwindet mit den Muskeln, da auch auf der Vorderseite die Atrophie, zumal an der muskulären Decke, sich geltend macht, so springt die Stelle, an welcher die Synovialschwellung am meisten oberflächlich liegt, die vordere Kapselgegend stärker hervor. Auf der Vorderfläche bildet sich eine walzenförmige Schwellung aus, welche entsprechend der Synovialinsertion bis über die Gegend der Linea intertrochanterica anterior hinaus zur Vorderseite des Trochanter reicht. Sie kann für den Fall von Hydrops oder Eiter im Gelenk fluctuiren. Meist fühlt sie sich ungleich weich an, zuweilen gleiten bei stärkerem Druck härtere Falten unter dem tastenden Finger. Weniger zugänglich ist das Gelenk auf der Rückseite. Hier gehört die Schwellung am hinteren oberen Pfannenrand meist bereits einem Durchbruch von Eiter oder käsiger Granulation aus dem Gelenk an. Noch öfter charakterisirt sich der beschriebene ostale Pfannenherd (s. Fig. 41) durch die peri- und parostale Schwellung des Darmbeins direct oberhalb des Gelenkes.

In sehr erheblicher Weise modificirt wird aber die Schwellung durch die Eiterung und den Durchbruch des Eiters aus dem Gelenk. Wir sind

gezwungen, kurz auf die Abscessbildung vom Hüftgelenk aus, wie dieselbe durch die anatomischen Verhältnisse bedingt wird, einzugehen.

Am Hüftgelenk sind Abscesse sehr häufig und bestimmen vielfach auch den klinischen Verlauf. Ueber die Hälfte unserer Kranken hatte Eiterung. Dieselben lagen am häufigsten auf der vorderen Seite. Darnach kommen in der Häufigkeitsscala die auf dem Trochantergebiet (aussen), die subglutaealen Abscesse folgen. Recht oft sucht sich auch noch der Eiter den eigentlich für den Verlauf misslichsten Weg in das Becken. Abscesse und Fisteln finden sich also rings um das Gelenk. Wenn man versucht daraus sichere Rückschlüsse zu ziehen auf ihren Ausgangspunkt, so ist man grossen Täuschungen unterworfen, wenn es auch, wie überall so auch für diese Abscesse, stimmt, dass sie sich im Allgemeinen, entsprechend dem geringsten Widerstand, in den lockeren Muskelinterstitien verbreiten.

Die Abscesse auf der Vorderfläche des Gelenkes verbreiten sich in der Regel zunächst nach dem Oberschenkel, weit seltener sofort in das Becken. Denn sie haben ja ihre Gelenkquelle vorn, entweder an einer schwachen Kapselstelle zwischen Eminentia und Spina ileopectinea oder etwas tiefer unten, da, wo die Ileopsoassehne das Gelenk überschreitet. Erstere wandern auf der Bahn des Rectus femoris nach unten und kommen am lateralen Rand des Sartorius an die Oberfläche, während letztere, welche oft zunächst in den Schleimbeutel des Ileopsoas durchbrechen, sich aussen oder innen mit Ileopsoas, dann zwischen Vastus internus und Adductoren ausbreiten. Diese Form geht gern rückläufig in das Becken. Uebrigens entsteht der Beckenabscess noch häufiger nach Durchbruch des Pfannenbodens durch Caries oder Sequester, oder durch einen penetrirenden Sequester am oberen Pfannenrand. Im Becken schliesst er sich bald an den Abscess des Psoas, bald an den des Iliacus in seiner Form an.

Auf der Aussenseite lehnen sich die Eiterungen an den Trochanter an, gehen entweder direct von den Affectionen des Knochens resp. des Schleimbeutels aus oder von einer Trochantertuberculose mit Gelenkerkrankung. Recht oft brechen aber auch noch Eiterungen vom hinteren Kapselgebiet am Schenkelhals durch. Hier ist hinter und oberhalb der Basis des Tuberculum minus eine vom Obturator externus gedeckte schwache Stelle bevorzugt. Die dort zu Tage kommenden Abscesse senken sich auf die hintere innere Seite des Oberschenkels. Zum Schluss wäre noch der vom Pfannenboden mit dem Sitzbein aussen und innen nach dem Mastdarm sich verbreitenden Eiterungen zu gedenken.

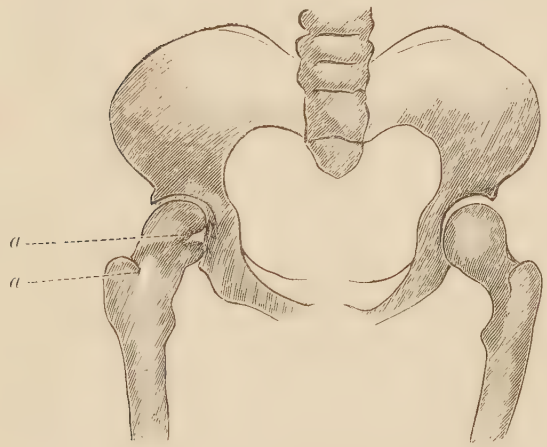
Die diagnostische Bedeutung des Schmerzes ist übrigens auch nicht zu unterschätzen. Zu scheiden sind hier spontan auftretende und Druckschmerzen. Nicht selten werden ganz spontane oder auch Bewegungsschmerzen geklagt, letztere zumal Nachts. Ganz besonders charakteristisch sind Schmerzen im Kniegelenk derart, dass zunächst entschieden werden muss, ob nicht das Knie selbst krank ist. Sicher steht aber, dass Kniesschmerzen oft die einzigen Schmerzen einer Hüfterkrankung sind und dass sie mit Vorliebe Nachts auftreten und wohl als irradiirte Schmerzen, welche von dem hüft- und knieversorgenden Nervus obturatorius ausgelöst werden, aufzufassen sind. Gehen wir zu den Druckschmerzen über, so kann man dieselben oft durch einen auf das gestreckte Glied senkrecht ausgeübten Stoss auslösen. Charakteristisch sind dieselben bei ostalen Erkrankungen

an der Oberfläche von Kopf und Pfanne. Locale Druckschmerzen werden meist durch Fingerdruck auf die vordere Gegend des Gelenkes, aber auch durch Druck auf die Hinterseite am Pfannenrand ausgelöst. Diese letzt

Figur 43.

Diffuse Erkrankung der Pfannengebiete.

Figur 44.



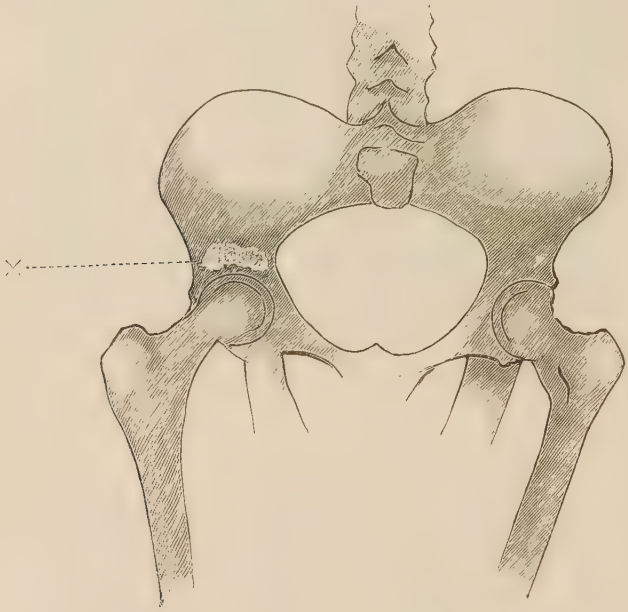
Röntgenbild (schematisch). Herd im Kopf (*a*).

angeführten Zeichen sind zumal auch von Bedeutung, um zu constatiren, ob eine Coxitis als geheilt zu betrachten ist.

Ueberschauen wir das, was wir als bestimmend für die klinische Diagnose einer „Coxitis“ angeführt haben, so leuchtet ohne weiteres ein,

dass man klinisch prognostisch und curativ auseinander halten muss das Symptomenbild, welches die einfache Synovitis charakterisirt und das, welches für darüber hinausgehende Zerstörungsvorgänge am Gelenk spricht. In dieser Richtung haben wir ein positives, letztere Vorgänge beweisendes Symptom, das ist die Verkürzung. Aber die Verkürzung findet sich nicht in allen Fällen, in welchen destructive Vorgänge, zumal an den Knochen, stattgefunden haben. Ein Gelenk kann schwere Störungen am mechanischen Apparat, ohne eine nennenswerte Verschiebung, haben. Wir verweisen auf die ostalen Granulations- und Nekrosenherde im Gelenk. Ein solches

Figur 45.



Röntgenbild (schematisch). Herd in der Pfanne (⊗).

Gelenk gehört dann also zu der Gruppe derer, welche schwere Destruction bieten. Es ist eine Errungenschaft der Neuzeit, dass uns eine Untersuchungsmethode die Feststellung auch solcher Fälle von Destruction möglich macht. Das Röntgenbild klärt in der Regel auch solche Zerstörung auf. Ein gutes Röntgenbild vermag uns zunächst zu bestätigen, dass irgendwie nennenswerthe Veränderungen an den Gelenkenden nicht stattgefunden haben, indem es glatte und scharfe Oberflächencontouren nachweist. Die Knochen selbst bieten in der Regel bei längerer Dauer der Krankheit die Zeichen der Atrophie, der Markraum ist gleichsam in die Spongiosa hereingerückt, die Räume der Spongiosa vergrössern sich, die Corticalis wird schmäler. Es ist ein vergebliches Unternehmen, darüber hinaus besondere, der Tuber-

culose eigene Veränderungen der Architectur des Knochens construiren zu wollen, welche bei anderen chronischen Erkrankungen und Verletzungen einer Extremität nicht vorhanden wären. Aber auf der anderen Seite zeigt es auch positiv Veränderungen der Gelenkoberfläche destructiver Art: Die überknorpelten Gelenkflächen verschwinden, ein eigentlicher Gelenkspalt ist nicht mehr zu sehen, er ist verwischt, ungleich wolkig, auch zackig, auch scheint wohl die Pfanne ausgeweitet, der Schenkelhals verkürzt (Fig. 43).

Von ganz besonderer Bedeutung ist aber der Nachweis von Herderkrankungen im Gelenk. Kleine und zumal grössere ostale Defecte (Granulationsherde), aber auch Keile, zumal wenn sie zu einem Theil gelöst sind, erleuchten sofort die Diagnose. Ich bin der Meinung, dass die Wiedergabe einiger Bilder von Kranken, deren Diagnose und Behandlung durch diese bestimmt wurde, mehr redet, als langstielige Besprechung (Fig. 43, 44, 45). Hinzufügen müssen wir aber, dass, falls die grobe Architectur des Knochens durch die Tuberculose nicht verändert ist, wie beispielsweise bei einem am Knochen festsitzenden Infarct, oder bei einer infiltrirenden Tuberulose, vom Röntgenbild im Allgemeinen nichts zu erwarten ist.

Auch in den Weichtheilen weisen zuweilen leichte Wolken auf bestimmte pathologische Veränderungen hin. Erhebliche Granulationsanhäufungen, Abscesse neben dem Gelenk werden öfter durch das Bild nachgewiesen.

Bei der Besprechung der Diagnose der tuberculösen Coxitis wollen wir noch einige Vorfragen berücksichtigen. Zunächst giebt es Contracturstellungen in der Hüfte, welche geeignet sind, das Vorhandensein einer Coxitis vorzutäuschen. Am häufigsten macht dem Anfänger die starke Beugungscontractur, welche als Folge von entzündlichen Processen im Becken, als da sind Eiterungen im Gebiet des Psoas und Iliacus, auftreten, Schwierigkeiten. Zumal bei dem Kind stellt sich zuweilen mit einem, wohl durch acute Drüsenvereiterung entstandenen Abscess oberhalb des Lig. Poupartii eine solche schwere Contracturstellung ein. Die acute Entstehung, die grosse Schmerzhaftigkeit sichern die Diagnose. Nicht anders aber verhält sich die Contractur bei den Psoas- und Iliacusabscessen Erwachsener. Ohne weiteres erkennt man, dass in solchen Fällen die Steifheit des Gelenkes nicht durch Erkrankung desselben bewirkt wird, wenn man mit dem Glied weitergehende Beugebewegungen macht. Diese gelingen stets und sind schmerzlos, nur der Versuch der Streckung misslingt und ist schmerzhaft.

Oefter auch bleibt man zunächst, zumal bei dem Kind, zweifelhaft, ob bei dem liegenden Kranken die Beugestellung (höheren Grades) besteht, weil das Knie oder weil die Hüfte krank ist. Denn beide Gelenke widerstreben bei Bettlage der Streckung durch horizontalen Zug. Man soll in solchem Falle zunächst die Beugung in der Hüfte durch

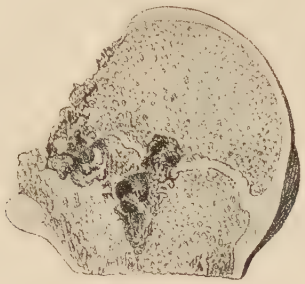
Erhebung des Beines steigern. Ist das Knie dann gesund, so lässt es sich schmerzlos in dieser Stellung durch Zug strecken. Dagegen wird sich, wenn die Hüfte gesund und die Beugestellung durch Beugecontractur des Knies herbeigeführt wird, dies dadurch feststellen lassen, dass man den Kranken an den Rand des Tisches legt und das Knie überhängen lässt. Ist die Hüfte gesund, so wird sie sich strecken, d. h. der Oberschenkel und die Lendenwirbelsäule liegen dem Lager auf, das Knie bleibt gebeugt, ist also die Ursache der Contractur.

Nehmen wir an, dass die Diagnose der Coxitis sicher gestellt war, so kommt die zweite Frage nach der Aetiologie der Krankheit. Die Wahrscheinlichkeit spricht ja meist dafür, dass es sich um Tuberculose handelt und zumal bei Kindern ist ja die Coxitis überwiegend häufig eine tuberculosa. Etwa 90 pCt. aller Coxitiden gehören der Tuberculose an. Damit ist aber doch für den einzelnen Fall nichts gewonnen und die Entscheidung bleibt unsicher, wenn nicht vielfache Tuberculose am Körper des Coxitikers vorhanden ist, obwohl es sich auch da ereignet, dass einmal trotz vorhandener anderweiter Tuberculose eine acute Coxitis auftritt. Sicher ist sie also nur bei dem Vorhandensein von Abscessen und Fisteln am Gelenk mit tuberculöser Granulation. Die grösste Schwierigkeit bereiten dem Diagnostiker, gerade bei dem wachsenden Individuum, die Fälle von acuter infectiöser Coxitis im jugendlichen Alter. Denn was den anatomischen Befund anbelangt, so stimmen diese Erkrankungen oft derart mit dem bei Tuberculose überein, dass auch der Sachverständige zuweilen noch bei der Operation in der Diagnose zweifelhaft bleiben kann. Sehen doch die meist durch Staphylococcus pyogen. aureus bedingten ostalen Erkrankungsherde oft den tuberculösen zum Verwechseln ähnlich, wie aus den nebenstehenden Bildern leicht ersichtlich ist. (Fig. 46, 47.)

Der gelbe, bei Staphylococcus albus weisse Eiter und die charakteristischen acuten Sequester lassen am Präparat die Diagnose meist stellen. Aber im Leben ist es zuweilen in späterer Zeit der Erkrankung kaum möglich, zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Wenn man annimmt, dass die acuten Processe in der Regel acut auftreten, so soll man doch nicht vergessen, dass auch die initialen Symptome oft wenig stürmisch sind, während sich ja in späterer Zeit die klinischen Erscheinungen vollkommen gleich verhalten können. Auf der anderen Seite kommt doch auch ein anscheinend acutes Auftreten bei der Coxitis tuberculosa vor. Nimmt man an, dass die acute infectiöse Coxitis nicht selten im Jünglingsalter ist, kamen doch bei meinen Beobachtungen auf etwa 700 Tuberculosen fast 100 ostale Coxitiden, so ist es einleuchtend, dass die Krankheit bei der ätiologischen Coxitisdiagnose eine grosse Rolle spielt und dass die Frage, ob acut oder tuberculös, wenn nicht anamnestisch, so vielleicht vor der Operation überhaupt nicht entschieden wird. Der Bedeutung dieser Ursache der Coxitis gegenüber tritt jede andere Aetiologie erheblich zurück, so die acute Coxitis nach Typhus, Masern, Scharlach, auch die puerperale und es ist vielleicht nur noch die

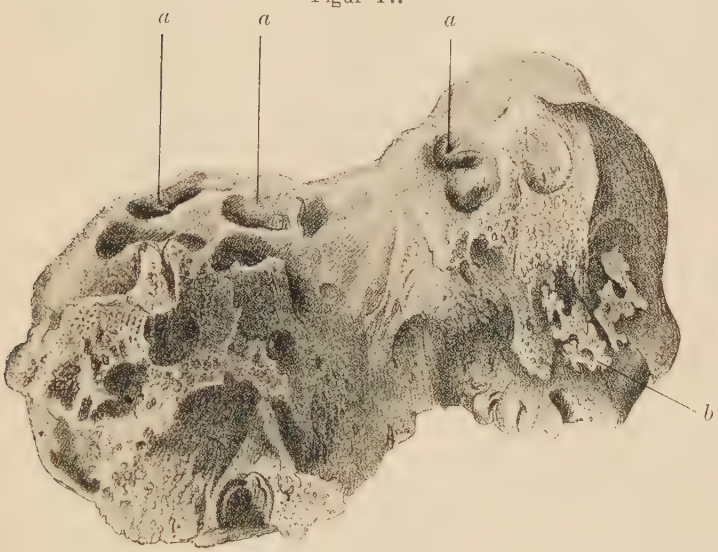
gonorrhoische Coxitis für das spätere Lebensalter von Bedeutung. Das acute Einsetzen dieser Erkrankung bei Gonorrhoe, die heftigen Schmerzen derselben meist mit sofortigem Eintreten schwerer Contractur sichern sie im Ganzen vor Verwechselung. Ohne zu glauben, alles hierher gehörige erschöpft zu haben, wollen wir zum Schluss noch darauf hinweisen, dass

Figur 46.



Acute Ostitis, Hüftkopf-Epiphysenherde.

Figur 47.



Acute Ostitis. Femurgelenkende mit Herden (*a*) und Sequestern (*b*).

man bei zweifelhafter Diagnose nicht die Möglichkeit der, wenn auch seltenen Bluterhüfte und die wirkliche Coxalgie, die Neuralgie vergessen soll (hysterische Form).

Es erleichtert die Besprechung, die prognostische und curative Beurtheilung unserer Krankheit, wenn wir auf Grund unserer bisherigen Betrachtungen die Fälle von Coxitis tuberculosa in zwei grosse Gruppen

theilen. Zu der ersten Gruppe rechnen wir die Fälle, bei welchen keine Symptome dafür sprechen, dass der Gelenkmechanismus bereits schwereren Schaden gelitten hat, während zu der zweiten Gruppe die Fälle gehören, bei welchen bereits nach den objectiven Erscheinungen das Gelenk Zerstörungserscheinungen zeigt. Die Verkürzung ist das cardinale Symptom dieser Form. Obwohl nun die Fälle der ersten Gruppe, im Allgemeinen die prognostisch günstigen, vor Allem die sind, bei welchen sich öfter noch eine Heilung mit vollkommener Restitutio ad integrum erwarten lässt, so soll man doch nicht vergessen, dass in beiden Gruppen die Abscessbildung oft hinzukommt und die Prognose erschwert, und dass auch bei der ersten, den Symptomen nach anscheinend leichten Gruppe ostale Herde vorkommen und die günstige Berechnung des Arztes zu Schanden machen.

Streng genommen, gehören die Erkrankungen, welche wir Eingangs der Betrachtungen über die Symptome der Coxitis skizzirten (s. Fig. 43), bei welchen so gut wie keine objectiven Symptome vorlagen (absolut freie Beweglichkeit, keine Schwellung etc.), während das Röntgenbild schwere Ostalherde am Gelenk nachwies, eigentlich noch gar nicht zu der Coxitis. Die Krankheit hat sich noch nicht in das Gelenk verbreitet, ja unter günstigen Umständen kommt eine solche Verbreitung auf das Gelenk gar nicht zu Stande. In der Regel freilich muss man das geschilderte Symptomenbild als prodromales für eine dann früher oder später auftretende Coxitis ansehen und es kann deshalb nicht wohl von der Krankheit abgetrennt werden.

Uebrigens wird diese ostale Form, welche in der Eingangs beschriebenen Weise mit so geringen Symptomen auftritt und welche dann oft urplötzlich sich zu einer schweren Erkrankung entwickelt, ganz ausserordentlich häufig verkannt, ein Umstand, der sehr zu bedauern ist, weil man hier öfter durch frühe Operation an dem Sequester den Gang der Krankheit unterbrechen und zum Guten leiten kann.

Aber abgesehen von diesen ostalen Erkrankungen, welche nur im Beginn den Eindruck von leichtem Verlauf machen, giebt es doch auch zahlreiche Fälle, welche bei entsprechender Behandlung den geringen Symptomencomplex, welchen sie im Beginn bieten, bis zum Ablauf der Krankheit nicht überschreiten. Leichte Abductionscontractur, Beschränkung der Rotation wie der Streck- und Adductionsbewegung, geringe Schwellung und Schmerz, Ablauf der Krankheit in einem Jahr, selten weniger, Ausheilung mit fast normaler Bewegung, das ist der Typus jener, oben (S. 67) bereits berührten Fälle. Ihnen nahe stehen solche mit schwereren Zeichen von Bewegungsstörung, mit mehr Schwellung, mit langsamerem Verlauf und mit schliesslicher (2 Jahr) Ausheilung bei bald mehr bald weniger beschränkter Beweglichkeit. Abscesse erschweren stets, selbst dann, wenn sie nicht schwer ostale sind, den Verlauf. An diese, noch nicht destruirenden Formen schliessen sich nun die der zweiten Gruppe angehörigen an, welche aus dem geschilderten Stadium allmälig in das der Verkürzung übergehen, sowie die, welche rasch verlaufend, sehr bald schon schwer

contract und verkürzt werden oder schon verkürzt in unsere Hände kommen. Leider ist, wie wir bereits bemerkten, die Zahl der zu dieser Gruppe gehörenden, derer mit Verkürzung eine sehr grosse. Unter 568 Kranken hatten 296, also 52,1 pCt. Verkürzungen und zwar unter 298 conservativ Behandelten 106 (36 pCt.), unter 272 Resecirten 190 (69,4 pCt.). Es ist nicht möglich, aus der Verkürzung allein bestimmte Schlüsse über den Sitz und die Form der Destruction zu ziehen. Zunächst sei man überhaupt vorsichtig mit der Verwerthung der Ergebnisse von geringer (1—$1^1/_2$ cm) Verkürzung. Oefter lässt sich aus manchen Begleit-

Figur 48.

Spontanluxation mit Herden im Becken.

erscheinungen der Verkürzung eine bestimmte Diagnose stellen. Adduction und starkes Hervortreten des Trochanters oder gar des Gelenkkopfes, beweist, dass der Gelenkkopf sich auf dem lateralen Pfannenrand aufstemmt oder dass er luxirt ist (Usur an den Druckstellen des Kopfes). Verkürzung mit extremer Rotation des Fusses nach aussen entspricht meist einer schweren Zerstörung des Kopfes. Das sicherste, diagnostische Bild ergiebt der Röntgenapparat. Durch diesen sind wir heute meist in der Lage, die Ursache der Verkürzung anatomisch festzustellen und damit auch zu entscheiden, ob nur Operation Hülfe schaffen kann.

Ueber die Verkürzung durch Luxation des Gelenkkopfs, deren Diagnose ja in der Regel weder für Hand und Auge noch für den Röntgenapparat Schwierigkeiten macht, berichten wir folgendes auf Grund unserer Beobachtungen; dabei berücksichtigen wir vor Allem die Luxation auf das Darmbein, welche bei unseren Resectionen 22 Mal gefunden wurde. Sie war immer unter zwei Voraussetzungen entstanden. Zunächst war die Entstehung der Verrenkung immer durch Gewalteinwirkung herbeigeführt analog der, welche auch die traumatische Luxation hervorbringt (siehe unten). In der Regel hatte das Glied bereits längere Zeit in Adduction und Rotation nach innen gestanden, öfter zeigte der Kopf Eindrücke, welche bewiesen, dass er auf dem Pfannenrand gestanden hatte. Dann konnte schon eine Drehung im Bett, ein leichter Stoss die Verrenkung bewirken. Aber die zweite Voraussetzung war fast immer eine Erkrankung der Pfanne, mit Ausfüllung derselben durch Granulation, welche sich in der Regel von der Fossa acetabuli aus entwickelt hatte. Die Pfanne war für den Kopf zu eng geworden. Eine sehr klassische Beobachtung mit Bild gebe ich in Folgendem.

Ein 6jähriger Junge, welcher angeblich bis dahin kaum gehinkt hatte, fiel vom Stuhl und wurde zu mir mit einer typischen Luxatio iliaca gebracht. Dieselbe wurde als traumatische aufgefasst und eingerichtet. Nach einigen Wochen kam er wieder und zwar mit Miliartuberculose und recediver Luxation in das Krankenhaus. Das Präparat zeigt die Luxation des fast unveränderten Kopfs und die Erkrankung der Pfanne.

Selten ist die Coxitis tuberculosa die einzige Tuberculose am Körper der Befallenen. Die Krankheit ist meist secundär. Nach Beobachtung von 700 Coxitikern in der Zeit von 20 Jahren starben innerhalb dieses Zeitraumes etwa $^1/_3$ und kam die grosse Mehrzahl der Todesfälle auf Tuberculose. Auch miliare Tuberculose ist als Folge der Tuberculose im Hüftgelenk öfter zu beobachten, und ich habe bereits im allgemeinen Theil ausgeführt, dass man zuweilen gerade am Hüftgelenk nach Resectionen den Ausgang der Krankheit von der Operationswunde aus nachweisen kann (s. S. 42).

Die Tuberculose ruft im Hüftgelenk als Ursache einer Entzündung ähnliche Veränderungen hervor wie andere entzündliche Processe, und folgerichtig sind auch die Einwirkungen auf den Gelenkmechanismus und damit die Erscheinungen functioneller Störung die gleichen. Aus diesem Grunde begreift es sich leicht, dass die conservative Behandlung der Krankheit, welche sich wesentlich darauf richtet, eine Ausheilung des Gelenkes in brauchbarer Stellung und mit möglichster Erhaltung der Function zu erzielen, nicht wesentlich von der Behandlung anderweiter Hüftgelenkentzündungen abweicht. Wohl aber wird die radicale Behandlung der tuberculösen Coxitis von Grundsätzen geleitet, welche der specifischen Natur der Tuberculose entnommen sind.

Wenn wir uns jetzt unseren oben gegebenen Mittheilungen auch in der Reihenfolge der klinischen Besprechung anschliessen, so beginnen wir zu-

nächst mit der Frage der Behandlung der Fälle, welche nur geringe Symptome, vor Allem keine erheblichen Beweglichkeitsstörungen, bieten.

Was soll der Arzt thun, wenn sein Rath verlangt wird bei einem Kranken, der nur zeitweise von der Hüfte aus hinkt, der zeitweise über Hüft- oder Knieschmerz klagt? Die Antwort lautet: Er soll sich vor Allem zu vergewissern suchen, ob es sich um einen ostalen Process oder um eine leichte Synovitis tuberculosa handelt. Die Möglichkeit dazu bietet der Röntgenapparat. Derselbe wird den ostalen Process in der Regel — wir verweisen auf die von uns gegebenen Bilder — positiv nachweisen, während er bei einer einfachen Synovitis nichts nachweist. Die Synovitis, welche übrigens auch bereits bei dem Ostalprocess vorhanden sein kann, bietet aber, wenn auch nur in mässiger Weise, noch anderweite Symptome (leichte typische Schwellung, locale Schmerzpunkte, leichte Bewegungshemmung), wodurch sie erkannt zu werden vermag.

Hat der Röntgenapparat einen Ostalprocess ergeben, so muss die Frage erwogen werden, ob es nicht geboten ist, den bei ausgedehnter Knochenerkrankung meist aussichtslosen Verlauf durch eine Operation (locale Entfernung des Herdes, Resection) zu unterbrechen. Ich habe dies wiederholt in solchen Fällen gethan und meine Kranken sind gut dabei gefahren. (Siehe Figur 42, 44, 45.) Ist Röntgenuntersuchung vorläufig nicht möglich, oder ist sie ohne Ergebniss geblieben, so sind auch diese Patienten, bei welchen der Verdacht ostaler Erkrankung vorliegt, als solche mit Synovitis tuberculosa zu behandeln.

Für alle diese Patienten steht aber der Satz obenan, dass alle functionellen Reize von dem Gelenk fern gehalten werden sollen: Die Kranken sollen also nicht stehen und gehen. Meiner Meinung nach sollen die Kranken auch liegen, ob in vollkommener Ruhe oder mit Erlaubniss der Bewegung des Gliedes, ob mit Erlaubnis zeitweiser Bewegung auf Hessing'schem Apparat, das sind strittige, aber wir glauben bei Anwendung guter Apparate für diese Fälle nicht so wichtige Fragen. Auf jeden Fall verlangen solche Symptome nicht absolute Gypsruhe. Wohl aber kann es indicirt sein zumal bei Schmerzanfällen, einmal vorübergehend Extension, vielleicht während der Nacht anzuwenden. Bei Schwellung vervollständigen Injectionen von Jodoform die Behandlung, und wir gestehen, dass wir für solche Fälle auch einen Jodanstrich auf das Gelenk für dienlich halten.

Unter solcher Behandlung geht die Krankheit öfter nach relativ kurzer Zeit, nach $^1/_2$, nach 1 Jahr zurück und dem Skeptiker bleibt die den Betheiligten ja meist auch angenehme Annahme übrig, dass keine Tuberculose vorlag. Wir wollen aber hinzufügen, dass gerade in diesen Fällen Recidive nicht ganz selten sind, welche dann ja freilich die Zweifel an der Diagnose beseitigen.

Wenden wir uns nun zu den Erkrankungen mit ausgesprochenen Symptomen. Im Vordergrunde stehen, wenn wir zunächst die Abscesse ausser Acht lassen, die „Contracturen". Das Glied steht in Abduction, in Adduction, es steht in Flexionscontractur, und wir wollen der Vereinfachung halber hinzufügen, dass auch mässige Verkürzung die Behandlung nicht ändert. Unter solchen Voraussetzungen behandeln wir die tuberculöse Coxitis nicht anders als jede andere nicht eiternde Coxitis. Wir haben zwar die Absicht, in der Folge das Princip der Ruhe des Gelenkes durchzuführen, aber die Ruhe muss in einer Stellung stattfinden, in welcher das Glied gebrauchsfähig ist, also in gestreckter oder der gestreckten naher Stellung. Deshalb ist unsere erste Aufgabe, die Beseitigung der Contracturstellung. Obwohl nun dieser Act auch noch in anderer Weise, durch directe manuelle Eingriffe des Arztes, ausgeführt werden kann und unter besonderen Umständen ausgeführt werden muss, so sind wir doch auf Grund vielhundertfacher Erfahrung der Meinung, dass die Behandlung mit Extension die Normalbehandlung sein und bleiben soll. Giebt es doch kein anderes Mittel, welches, wie dieses, tuto, meist auch cito und jucunde wirkend, zu gleicher Zeit die unbrauchbare Stellung bei sachgemässer Anwendung beseitigt und das Gelenk von Druck entlastet, den gegen den Pfannenrand drückenden Kopf befreit, eine mässige Verkürzung beseitigt und, ein Umstand, der zumal für die frischen Fälle von Bedeutung ist, das Gelenk entlastet, Kopf und Pfanne von einander entfernt. Habe ich doch diese, heute wohl zu wenig beachtete Thatsache bereits vor vielen Jahren durch Untersuchung in Extension gefrorener Leichen erwiesen. Es kommt aber hinzu, dass, wenn der Extensionsverband angelegt ist, sich die Streckung allmählig, auch ohne dass der Arzt fortwährend zur Stelle ist, vollzieht. Die Anlegung des Verbandes muss er freilich, um Schädigung (Decubitus etc.) zu vermeiden, verstehen. Es ist hier nicht meine Aufgabe, auf die Technik der Extension einzugehen, das Maass der Belastung, die Methode, wie man bald durch Belastung nur der kranken Extremität die Adduction und reelle Verkürzung, bald durch Belastung beider die Abduction beseitigt, wie man die Flexion durch Beckenhochlagerung und Zug an beiden Beinen, wenn dieselbe hartnäckig ist, schliesslich zum Verschwinden bringt. Wir überlassen dies den Lehrbüchern der speciellen Chirurgie und verweisen für uns auf das entsprechende Capitel im dritten Bande unseres Lehrbuches.

Manche Aerzte dehnen die Extensionsbehandlung über die Zeit der Beseitigung der Contractur aus, viele lassen überhaupt den Gehapparat mit seiner Extensionsvorrichtung, bei mässigen Contracturen sofort in Action treten, oder sie legen denselben an, nachdem die schweren Contracturen beseitigt sind und lassen nun die Patienten dauernd auf dem Apparat herumgehen. Sie gehen dabei von dem Gesichtspunkte aus, dass auf diese Weise den Kranken der Genuss der freien Luft und Bewegung nicht entzogen

werde und dass zugleich in dem Apparat die Beweglichkeit des Gelenkes mehr erhalten bleibe als in einem ruhig stellenden Liegeverband.

Gestützt auf reiche Erfahrung bleibe ich der Meinung, dass beide Gründe die Vorzüge des Ruheverbandes nicht aufwiegen und ich bin weiter der Meinung, dass das Verfahren auch insofern keinen Vorzug bietet, als damit mehr bewegliche Gelenke erzielt werden. Dazu kommt, dass Gypsverbände von jedem Arzt angelegt werden können, während der gut wirkende Gehverband einen besonderen Techniker verlangt und mehr Geld kostet, also von armen Menschen nicht bezahlt und auch, wenn sie weit ab von Werkstätten und controllirenden Aerzten wohnen, nicht überwacht werden kann. Dagegen bin ich vollkommen damit einverstanden, dass man Kranke, wenn Heilung constatirt wird, noch einige Zeit im schützenden Verband gehen lässt.

Wir sind auch der Meinung, dass Aufenthalt an der See oder in Höhenorten (Davos etc.) die Verhältnisse für Heilung der Tuberculose bessert, aber wenn auch der im Apparat gehende Kranke besser für solche Cur geeignet ist, so weiss ich doch aus Erfahrung, dass auch im Gypsverband die betreffenden Orte aufgesucht werden können.

Wir pflegen also, wenn die Extension ihre Wirkung gethan hat — in der Regel empfiehlt es sich, eine leichte Uebercorrectur stattfinden zu lassen —, einen Gypsverband anzulegen, welcher das Becken bis über das Darmbein hinaus umgreift, und es auch auf der gesunden Seite bis über den Trochanter umfasst. Den Fuss selbst lassen wir in der Regel frei. Nur bei sehr starker Neigung zu Rotation wird er in den ersten Verband hineingenommen. Wir gehen auch auf die Beschreibung der Anlegung dieses Verbandes nicht ein. Ein solcher erlaubt die Patienten ins Freie zu bringen, sie in entsprechenden Wagen zu fahren, wie sich denn die Menschen überhaupt bald an den Verband gewöhnen und in der mannigfachsten Weise damit bewegen und beschäftigen können. Sie können mit dem Verband reisen und behalten denselben längere Zeit, 4—8 Wochen. Die Zeit wird durch die Symptome bestimmt. Sind die Menschen ganz schmerzfrei, so ist die Dauer von 6 Wochen die durchschnittliche. Bricht der Verband ein, so muss er, wenn Flicken nicht möglich ist, erneuert werden. Bei der Erneuerung ist es zweckmässig, den Körper für einige Tage vom Verband frei zu lassen, zu reinigen, vorsichtig zu baden. Am sichersten ist es, wenn man vorübergehend Extension anlegt. Während dessen untersucht man die Schmerzpunkte, prüft vorsichtig Beweglichkeit, mustert die Muskeln des Gliedes und legt nach einigen Tagen, oder auch nach etwas längerer Zeit, während deren man leicht bewegt und massirt, einen neuen Verband an, insofern man nicht die Ueberzeugung gewonnen hat, dass die Krankheit gehoben ist. Ist das der Fall, so stellt man die Patienten vorsichtig wieder auf die Beine. Sind sie begütert, so thut man gut, sie noch $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr im Tutor gehen zu lassen. Menschen in bescheidenen Verhältnissen rathe

ich noch längere Zeit mit Krücke oder Stock, die Krücke ist besser, zu gehen. Eintretende leichte Schmerzen werden am besten durch vorübergehende (nächtliche) Extension bekämpft. So lange man aber nicht die Ueberzeugung hat, dass das Gelenk ausgeheilt ist, setzt man in dieser Weise die Behandlung bis zur Heilung fort, wenn nicht besondere Erscheinungen auftreten. Zu diesen gehören aber in erster Linie Abscesse.

Ehe wir die Behandlung der Abscesse besprechen, wollen wir noch erwähnen, dass wir in einer Anzahl von Erkrankungsfällen ohne Abscessbildung Jodoformglycerin injicirt haben. Zumal dann, wenn es sich um stärkere Geschwulst handelte, haben wir von der Injection Gebrauch gemacht. Man kann die Spritze auf der vorderen oder auf der hinteren Seite des Gelenkes einstechen. Vorn pflegt man eine Stelle auf dem Schenkelhals, auswärts der Gefässe, zu wählen. Ich bin der Meinung, dass, wenn nicht bestimmte Gründe (stärkere Schwellung) dafür sprechen auf der Vorderseite zu injiciren, der hintere Einstich vorzuziehen ist. Man bestimmt hinter dem Trochanter den Pfannenrand, sucht mit der Nadel tastend den Gelenkspalt und injicirt bis zu 8 ccm Flüssigkeit. Lässt man kräftigen Längszug an der Extremität durch einen Assistenten ausüben, so klafft der Gelenkspalt auf und die kleine Operation wird dadurch erleichtert, Oft fliesst die Injectionsmasse früher zurück. Selbstverständlich wird während dieser Zeit die Behandlung mit Gypsverband unterbrochen (Extension!), bei guter Wirkung wiederholt man die kleine Operation 2—3 mal.

Es ist unmöglich, Behandlungsregeln für alle Abscesse zu geben. Es giebt Abscesse, welche durch ihre Grösse, Lage und durch ihre Symptome, wie durch das allgemeine Verhalten des Kranken, sofort einen eingreifenden operativen Act (Entfernung eines Knochenherdes, Resection etc.) verlangen. In der Regel wird man sich zunächst mit milden Operationen begnügen. Bei kleinen Abscessen pflegt man unter Ruhigstellung der Extremität abzuwarten. Allzu grosse Hoffnungen darf man sich jedoch in dieser Richtung nicht machen. Bei fast 300 conservativ behandelten Coxitikern unserer Beobachtung heilten 35 Abscesse unter operativer Behandlung. Nur 3 heilten ohne Eingriff aus. Operirt man, so wird man in der Regel zunächst die mildere Injection von Jodoformglycerin in die Abscesshöhle vorziehen und sie unter Umständen einige Mal wiederholen. Unzweifelhaft ist die Incision sicherer. Deshalb haben wir, zumal bei grösseren Abscessen, eingeschnitten, in der Regel einen Schnitt von 2—3 cm Länge geführt, den Eiter und soweit wie möglich die tuberculöse Granulation entfernt (scharfer Löffel) und Glycerinemulsion (1 : 20) etwa 8—10 gr. eingegossen. Meist ist der Schnitt vernäht worden. Ging die Wunde wieder auf, blieb dieselbe eiterig, oder handelte es sich überhaupt von vorne herein um eiternde Fisteln, so entschlossen wir uns in der Regel zur Resection. Eine besonders ominöse Rolle unter Abscessen

spielt der Beckenabscess. Von 41 Beckenabscessen unserer Beobachtung mussten 38 resecirt werden, die drei übrigen blieben ungeheilt. Im Ganzen sind 26 Menschen mit Beckenabscess, also 63,4 pCt., gestorben! Nur 10 Menschen sind nach Resection wirklich geheilt. Der Rest blieb ungeheilt. Unter diesen traurigen Verhältnissen haben wir uns bei Beckenabscessen in der Regel nach 1—2 Versuchen mit Jodoforminjection zur Resection entschlossen.

Ueber die Saugbehandlung durch Schröpfkopf im Bier'schen Sinne (Klapp) habe ich keine Erfahrung. Uebrigens kann solche, da es sich um die Frage der „Dauerheilung" d. h. der dauernden Beseitigung der Abscesse handelt, vorerst Niemand haben.

Das führt uns aber auf die Frage der eingreifenden Operationen und der Resection insbesondere. Wer unseren Ausführungen gefolgt ist, der wird einsehen, dass wir mit der Therapie, welche wir bis jetzt besprachen, nicht ausreichen. Sie lässt eine Anzahl von Menschen ungeheilt. Die schweren Ostalprocesse, zumal die mit Sequestern, ein grosser Theil der von solchen abhängigen, aber auch eine Anzahl einfach synovialer Abscesse und Ueberreste derselben, in Gestalt von eiternden Fisteln, und ebensoviele im Symptomenbild als starke Verkürzungen sich kennzeichnende cariöse Oberflächenzerstörungen der Gelenkkörper (Röntgenbild) sind der Heilung bei conservativer Behandlung gar nicht oder wenigstens nicht in berechenbarer Weise zugänglich. In all diesen Fällen ist nur der Arzt im Stande zu retten, was noch zu retten ist, welcher vor dem blutigen Eingriff, meist der Resection, eventuell auch der Exarticulation, nicht zurückschreckt.

Die orthopädische Richtung der Chirurgie hat im Laufe des letzten Jahrzehntes diese Einsicht in den Hintergrund gedrängt. Wer die pathologische Anatomie und den klinischen Verlauf der schweren Coxitisformen, sowie die **Statistik** derselben kennt, der muss aber nothwendig zugeben, dass es nicht denkbar ist, alle tuberculösen Coxitiden ohne eingreifende Operation zur Heilung zu bringen. Der Widerspruch sollte aber heute schon deshalb nicht so gross sein, da wir wissen, dass die Heilungsaussichten der Resecirten keine schlechten sind. Es versteht sich von selbst, dass die der conservativ Behandelten, wenn die Behandlung bis zur Heilung durchgeführt werden konnte, bessere sein müssen, sowohl in Beziehung auf die Function als auch auf die Erhaltung des Lebens, denn man resecirt doch nur die schweren Fälle.

Zur Bekräftigung wollen wir hier nur einige Zahlen aus unserer Beobachtungszeit anführen. Von 294 conservativ Behandelten waren 92 mal keine Spätnachrichten zu erhalten, es sind also nur 202 zu verwerthen. Von diesen sind in der Berichtszeit (19 Jahre) 55 gestorben, 11 in der Klinik, 44 nachdem sie die Klinik verlassen hatten. Von den Uebrigbleibenden sind 114 derart heil, dass sie ohne jedes Hülfsmittel gehen, 26 gehen mit Stock. 90 hatten ein mehr oder weniger bewegliches Gelenk. Bei 33 ist ein der Norm gleiches oder nahe stehendes Resultat bemerkt.

Stellen wir diesen die Resecirten gegenüber, so muss zunächst betont werden, dass eine grosse Anzahl der 274, nämlich 173, vorher mehr oder weniger lang conservativ behandelt waren. Wir fügen, um die Fälle als schwere zu charakterisiren hinzu, dass die grosse Majorität Abscesse hatte, 272 Abscesse bei 227 Resecirten, und dass die Resection 381 Herderkrankungen im Knochen nachwies. Von ihnen (274) starben in der Klinik 48 (als directe Folge der Operation 28), zu Haus 61 (ebenfalls in der Berichtszeit). Da von 51 Kranken keine Nachricht einlief, so bleiben 114 zu verwerthen. Die 114 waren gehfähig und zwar gingen gut ohne Hülfe 76, unter ihnen 16 mal so, dass an ihrem Gang kaum etwas zu bemerken war. 33 gingen mit Stock. 80mal ist die Verbindung im Gelenk als beweglich bezeichnet. Wir verweisen den sich dafür Interessirenden auf unsere Arbeit über das Hüftgelenk (1902).

Wir wollen hier sofort betonen, dass wir rathen, wenn die Resection überhaupt indicirt ist, auch keine Altersgrenze zu machen. Die tuberculöse Coxitis jenseits der 20er Jahre ist eine conservativ fast unheilbare Krankheit. Die Operation bringt wenigstens einen Procentsatz dieser Kranken wieder auf die Beine. Unter meinen 29 Operirten jenseits 20 sind 5 gut geheilt, auch functionell, 6 geheilt mit mangelhafter Function. Unter den Geheilten waren zwei Frauen von 45 resp. 58 Jahren.

Ich rathe also zur Operation resp. Resection

1. bei Abscessen, wenn Zeichen schwerer Destruction des Gelenkes vorhanden sind. Als solche sehen wir Luxation, schwere Verkürzung, nachgewiesene, zumal durch Röntgenbild constatirte Ostalerkrankung an.

   Ferner bei Abscessen, deren Heilung längere Zeit vergeblich durch leichtere Mittel versucht wurde, zumal bei stärker Eiterung, Fieber etc. Bei langdauernden, schädigenden (Fieber, Abmagerung etc., amyloide Erkrankung), stark eiternden Fisteln, hier um so eher, wenn schwere Contracturen vorhanden sind.
2. Auch ohne Eiterung und Fistelbildung operiren wir, wenn trotz Jahre langer Behandlung die Erscheinungen von Schmerz, Schwellung, Neigung zu Contractur nicht zurückgehen, wenn schon diese Symptome den Kranken das Leben unerträglich machen und seine Arbeitsfähigkeit vernichten. Wir greifen hier um so eher zum Messer, je älter der Kranke ist (siehe oben).

Durch die Untersuchung und das Röntgenbild nachgewiesene Luxation, schwere Caries, Epiphysenlösung, grosse ostale Herde sind uns ebenfalls Indicationen zur Resection.

Aber auch bei tuberculösen alten, in fehlerhafter Stellung (meist Adduction) geheilten Contracturen und Ankylosen corrigiren wir die Stellung sehr oft durch Entfernung des Gelenkes, eine Methode der Correctur, welche sich um so mehr empfiehlt, als man fast stets in dem anscheinend ausgeheilten Gelenk schwere Reste von Tuberculose findet.

Als einen Anhaltspunkt für die Gefahr der Resection bei Tuberculose und anderer Coxitiden will ich eine Zusammenstellung aus meiner Hüftgelenksarbeit hier anführen

mit der Bemerkung, dass die Mortalitätszahlen für Tuberculose viel kleiner geworden sind, seit wir nicht mehr mit Antisepticis (Carbolsäure, Sublimat) in frischer Wunde gearbeitet haben. Die sogenannten Shocktodesfälle sind damit beseitigt. Ich habe resecirt:

1. bei Tuberculose 274 Gelenke mit 28 Todesfällen,
2. bei acuter Coxitis 73 Gelenke mit 6 Todesfällen,
3. bei aseptischen Gelenken 19, kein Todesfall (arthrit. deform. Schenkelherdbruch etc.).

Alle Fälle zusammen ergeben 34 Todesfälle, also etwa 8 pCt.

Ich lasse mich auf eine allgemeine Besprechung der Resectionsmethoden nicht ein. Aber ich bin so fest überzeugt, dass meine, in hunderten von Fällen geübte Methode, welche ich allmählich ausgebildet habe, so sehr an Sicherheit im Zugänglichmachen der Tuberculose bei Schonung dessen, was geschont werden kann, alle anderen überragt, dass ich dieselbe hier noch einmal kurz beschreibe. Ich bin aber der Meinung, dass bis jetzt die wenigsten Chirurgen diese Methode geübt haben. Sie macht eingreifende Methoden, wie die von Sprengel-Bardenheuer, fast ausnahmslos vollkommen entbehrlich.

Durch Langenbeck's Längsschnitt wird das Gelenk des auf der gesunden Seite liegenden Kranken blossgelegt. Der Schnitt verläuft von der Mitte des Trochanter nach der Richtung der Spina posterior superior. Der grössere Abschnitt des Schnittes liegt oberhalb des Trochanter; vom Pfannentheil des Gelenkes müssen noch mindestens 2 cm blossgelegt werden.

Will man durch einen tiefen Schnitt sofort das ganze Terrain blosslegen, so sticht man ein starkes Resectionsmesser senkrecht auf den Trochanter und führt dasselbe kraftvoll, so dass es den Knochen nicht verlässt, um die Trochanterspitze auf den Schenkelhals, -Kopf und Pfannenrand derart, dass sofort alle Weichtheile, Muskeln sammt Kapsel getrennt werden. Besser, zumal für den nicht ganz Geübten, ist es, wenn man zuerst die Haut und dann die Muskeln in der senkrechten Richtung und schliesslich die Kapsel durchschneidet (Fascie des Glutaeus maximus, Sehne des Medius und Minimus, nach dem Becken hin Gebiete des Glutaeus medius und minimus).

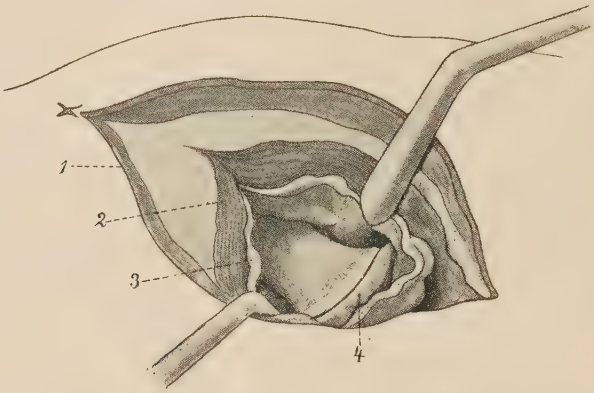
Jetzt werden entsprechend tiefe Langenbeck'sche Haken (2) in die Wunde eingesetzt, man holt etwaige Defecte im Schnitt nach, so dass man das ganze Gelenk, Schenkelhals, -Kopf, Pfannenrand, wie es die Figur zeigt, vor sich hat (Fig. 49).

Man enthülst nun von dem Spalt aus den Trochanter, lässt sich zunächst die Innenseite durch Rotation der Extremität nach aussen spannen und schält mit Pincette und Messer in einem zusammenhängenden Lappen alle Weichtheile, zumal die Synovialinsertion, los. Dasselbe vollbringt man bei Rotation nach innen an der Aussenseite. Von der genauen Ausführung dieses Actes ist die leichte Ausführbarkeit der Operation abhängig.

Ich habe öfter auch diese Methode am Trochanter vereinfacht durch Abschälung der beiden Seiten der Trochantercorticalis sammt den an ihr inserirenden Weichtheilen, bin aber von dieser Methode, obwohl sie die Sache vereinfacht, mehr zurückgekommen.

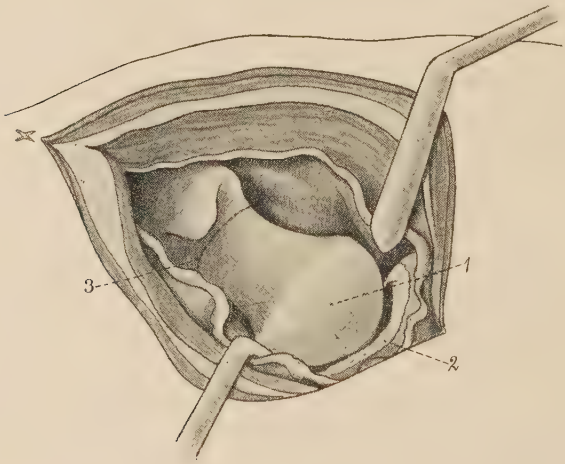
Jetzt liegen Kopf, Hals, Trochanter und hinterer Pfannenrand mit angrenzendem Beckengebiet bloss (Fig. 50).

Figur 49.



Hüftgelenksresection. 1. Haut; 2. Muskel; 3. Kapsel; 4. Pfannenrand.

Figur 50.



Hüftresection. 1. Gelenkkopf; 2. Abgemeisselter Pfannenrand; 3. Sägeschnitt am Schenkelhals.

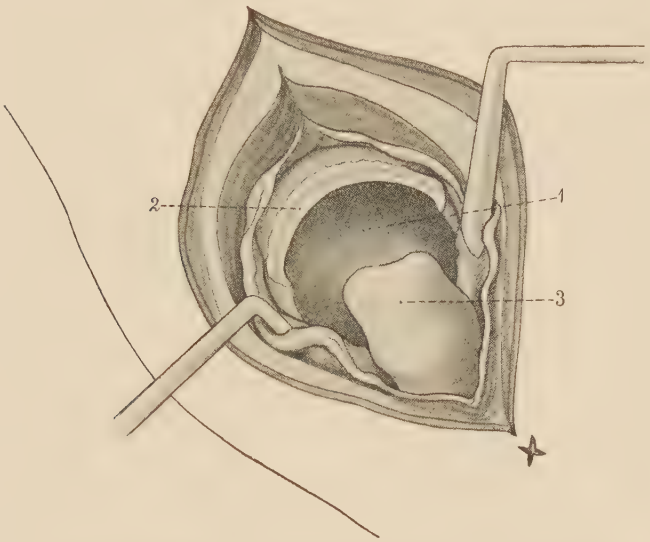
Es folgt nun ein Act, auf welchen ich viel Gewicht lege:

Vom hinteren Pfannenrand wird reichlich in der Breite des vorliegenden Kopfes die Synovialinsertion abpräparirt resp. zurückgelagert, auch das Periost nach beiden Seiten. Reichlich in der Breite des vorliegenden Kopfes wird ein 1—2 cm hohes Stück des hinteren Pfannenrandes in die Gelenkhöhle hinein mit dem Meissel abgeschlagen (s. Fig. 51 bei 2). Das Stück ist also halbmondförmig oder 4 eckig.

Dann wird um den Schenkelhals ein Elevator geführt als Leiter für die Stichsäge (nach Gigli!) und der Schenkelhals durchsägt (Fig. 50. 3). In der Regel lässt sich der Kopf leicht herausbefördern, wenn nicht, so bediene ich mich eines derben Elevatoriums und eines löffelförmigen Elevatoriums zum Herausbefördern. Die Operationswunde zeigt jetzt beifolgendes Bild (Fig. 51).

Die Haken halten die Wunde auseinander, und man entfernt jetzt mit Pincette, derber Spitzscheere und Messer die kranke Synovialis. Dabei muss öfter stark am Bein gezogen werden, ein ander Mal, zumal bei der Arbeit in der Gegend des Tuberculum minus, wird der Schenkel in die Höhe gedrängt, so dass der Trochanter herauskommt

Figur 51.



1. Innere Pfannenwand; 2. Abgemeisselter Pfannenrand; 3. Trochanter.

und sich dadurch die Kapsel hinter demselben spannt, schlimmsten Falls kann man auch noch den Trochanter opfern, was für die spätere Function oder das Wachtsthum des Schaftes keine Folgen hat. Wissen wir doch, dass bei dem Kind die Trochanterepiphyse zum Wachsthum des Schenkels nicht beiträgt. Uebrigens geht (wie in unserer Arbeit über Hüftgelenk [1895] genau ausgeführt ist) aus unsren Zahlen hervor, dass bei dem Kind der Einfluss der Resection auf das Wachsthum der Extremität überhaupt kein nachweisbar verschiedener ist von der Wachsthumsstörung bei nicht resecirten conservativ behandelten. Jetzt folgt Revision der Pfanne, die vollkommen frei vorliegt. Rücksichtslose Entfernung alles Kranken, dann auch nochmalige Revision des Femur. Die Pfanne wird bei diesen Manipulationen sehr häufig in grösserer oder geringer Ausdehnung durchlöchert.

Erstes Princip ist radicale Entfernung alles Kranken.

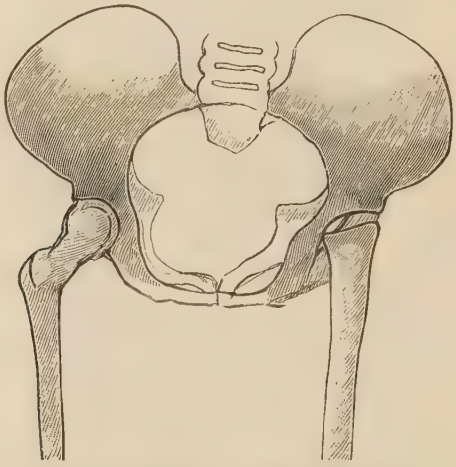
Abscesse der Weichtheile werden gespalten und energisch ausgekratzt, resp. excidirt.

Ich betone noch einmal, dass die Operation genügt für alle Erkrankungen, insofern sie nicht weit über das Gebiet der Pfanne, in das Kreuzbein oder Darmbein hineingehen.

Jetzt wird das Gelenk mit Tupfern gereinigt. Sind sehr viel kranke Theile, zumal Knochen, hineingefallen, so wäscht man mit Kochsalzlösung unter Druck aus.

Ich bleibe bei dem Einpudern der Wunde mit Jodoform. Die Wunde schliesse ich meist nur im Trochantergebiet. Drainirt (Drainrohr, Gazestreifen) wird in der Regel nicht. Bei zweifelhaften Fällen führt in der Mitte der Wunde ein dickes Rohr in das Gelenk, welches aber meist bei dem ersten Verband entfernt wird.

Figur 52.



Typisches Röntgenbild bei geheilter Hüftresection.

Ich pflege in Abductionsstellung einen grossen Moospappenverband, der das halbe Becken und den Schenkel bis zum Knie deckt, anzulegen. Durch die Abduction stellt man den Stumpf in die Pfanne. Eine kurze, auf die Fläche abgeknickte Schiene (Abductionsschiene), welche dem Verband aufgewickelt wird, garantirt die Abduction.

Der erste Verband liegt in der Regel bis zu 14 Tagen. Nach Versiegen der Secretion lege ich einen Gypsverband an, der noch lange Zeit (Monate, bis zu 6) liegt und mit dem die Kranken herumgehen. Ein entsprechender Tutor kann eventuell den Gypsverband ersetzen. Er gewährt den grossen Vorzug, dass er das Knie frei lässt und ausgiebige Bewegungen und Massage gestattet.

Die Figur 52 zeigt die Form der Ausheilung des Gelenks bei einem Menschen mit guter Heilung.

Die Tuberculose im Kniegelenk.

Die kurzen statistischen Bemerkungen sind auf Grund eigner Beobachtung von 720 Fällen gegeben.

Das jugendliche Alter ist auch von der Knietuberculose bevorzugt. Fast $^1/_3$ unsrer Beobachtungen gehören dem ersten Jahrzehnt und fast $^1/_4$ dem zweiten an. Von da nimmt die Zahl der Beobachtungen rasch ab (21—30 = 93, 31—40 = 53, 41—50 = 33, 51—60 = 25, 61—70 = 18).

Unter den Behandelten waren etwa 10 pCt. mehr Männer. Die rechte Seite war gering bevorzugt. Soweit sich aus den in dieser Richtung nicht ganz ausreichenden krankengeschichtlichen Bemerkungen ersehen lässt, handelte es sich in etwa 18 pCt. aller Fälle um hereditäre Belastung.

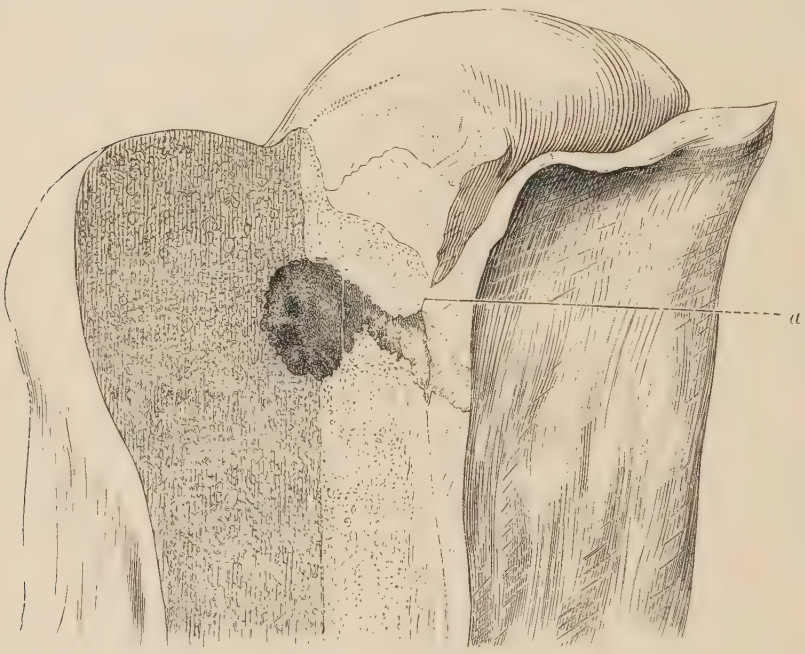
Vielfach hervorgehoben ist das Trauma als Ursache der Erkrankung (20 pCt. = 129 Mal). Meist trat die Erkrankung auf nach relativ geringfügigen Gewalteinwirkungen, nach einem Stoss, Schlag, einem Wurf auf das Gelenk. Oefter ist auch Distorsion als veranlassend bezeichnet. Es ist oft angegeben, dass Schmerz und Schwellung sofort nach der Einwirkung der Gewalt auftraten und blieben. In anderen Fällen blieben schmerzhafte Gefühle Tage und Wochen und erst nach dieser Zeit trat die Geschwulst auf. Nur in seltenen Fällen war eine grobe Gewalt die Ursache des Fungus.

In Betreff der pathologischen Anatomie der Kniegelenkstuberculose können wir im Wesentlichen auf die im allgemeinen Theil gegebenen Bemerkungen verweisend uns darauf beschränken das hervorzuheben, was gerade für die eigenthümlichen Veränderungen und für die Einwirkung derselben auf die klinische Geschichte des Kniegelenks von Bedeutung ist (siehe die Abbildungen Fig. 1—15).

Betrachten wir zunächst die Knochenherde als Ausgangsstellen für Synovialtuberculose, so finden sich solche etwa in der Hälfte aller Fälle, wenn man auch gerade am Knie in der pathologisch-anatomischen Beurtheilung der Herde, ob primär oder secundär durch die Granulation der Synovoitis bewirkt, vorsichtig sein muss. Im Sonstigen verhalten sich die Herde wie überall, sie sind bald Granulationsherde, bald enthalten sie auch Sequester, bald stellen sie charakteristische Keile dar. Recht selten kommen auch extraarticuläre Herde vor und zuweilen liegt ihre Umrandung so nahe am Gelenk, dass es gleichsam wunderbar ist, wenn sie nicht in das Gelenk durchbrechen. Einen ausgezeichneten röhrenförmigen Durchbruchsherd zeigt Figur 17, Seite 22. Wir fügen einen solchen hinzu, bei welchem der Granulationsherd direkt neben dem Gelenk in den Synovialsack durchgebrochen ist (Fig. 53 bei *a*). In dieser Richtung sind besonders die Kniescheibenherde, auf welche wir noch zurückkommen, von Bedeutung. Granulationsherde am Rande der Gelenkflächen sind am Knie häufig. Aber

auch der Keilsequester spielt eine verhältnissmässig grosse Rolle. Sowohl in der Tibia als im Femur kommt er in allen Grössen und allerwärts vor und schleift sich da, wo er im noch beweglichen Gelenk subchondral liegt, glatt. (Fig. 20, 21, Seite 24, 25, auch Fig. 54, *a*.) Nicht vergessen wollen wir den fibulären Kopf mit Durchbruch des inficirten fibulären in den grossen Gelenksack. Gerade am Knie beobachtet man öfter, dass zu einem Gelenkkeil eine infiltrirende Tuberculose im Schaft hinzukommt. Wir verweisen auf Seite 27, 28, Fig. 22, 23, Bilder von Tibia und Femur.

Figur 53.



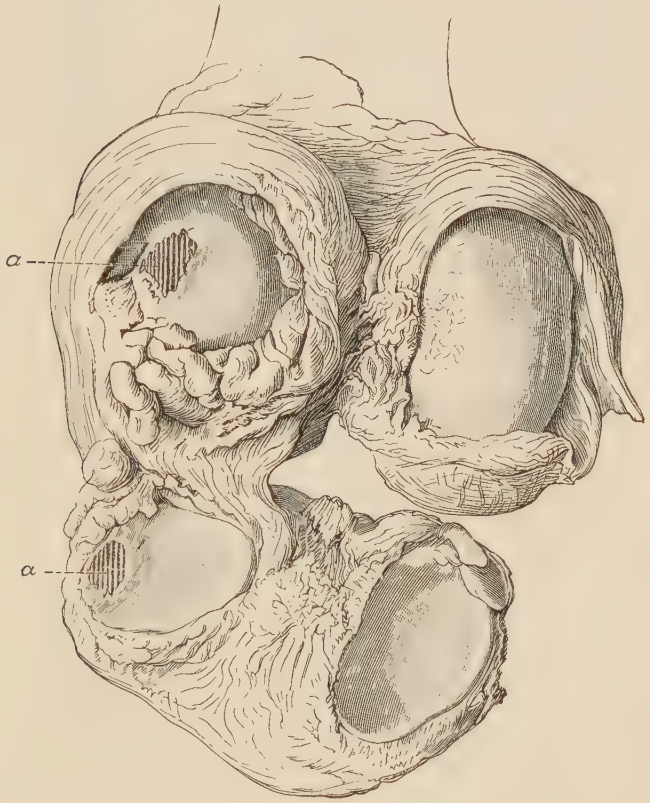
Kniegelenkende des Femur (aufgesägt) mit Herd, welcher gerade jenseits der Synovialinsertion bei *a* durchgebrochen ist. (Gelenk gesund.)

Wir fügen noch hinzu, dass am häufigsten im Tibiakopf extraarticuläre Herde vorkommen.

Von der grössten Bedeutung für die Tuberculose des Knies sind aber die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche sich bei einer grossen Anzahl von Gelenken als Effecte der Auflagerung von Faserstoff und der Organisation desselben auf der überknorpelten Gelenkfläche vollziehn. Um die klinische Geschichte der Gelenktuberculose überhaupt zu verstehen, mussten wir im allgemeinen Theil bereits darauf eingehen und verweisen darauf und auf die dort gegebenen Abbildungen (Fig. 1—15). Wir fanden, dass sich bei vielen Gelenken eine Faserstoffauflagerung auf bestimmten Gebieten der Gelenkenden, namentlich am Oberschenkel bildet und dass

vielfach der Verlauf der Krankheit und die örtlichen Veränderungen des Gelenks dadurch bestimmt werden, dass sich der sich organisirende Faserstoff in die Oberfläche, diese bald mehr bald weniger zerstörend, einfrisst. Durch die eigenthümliche topographische Auflagerung werden unter Umständen die Gelenkmechanismen vollkommen verändert. Das (Fig. 54) abgebildete Gelenk zeigt uns solche Veränderung. Das gesammte obere Gebiet bei *a* ist durch derbe Massen von Gewebe zugedeckt. Die gesammte

Figur 54.



Gelenkveränderung durch Faserstoffauflagerung. Zottengelenk, bei *a* eburnirte Sequester.

Oberfläche ist durch Hereinwachsen der organisirten Faserstoffmassen verkleinert. Gleichzeitig ist das Gelenk ein ausgezeichnetes Präparat von Bildung polypöser Geschwülstchen. Das folgende Bild zeigt den häufigsten Typus der Auflagerung auf den Femurtheil des Gelenks und der davon abhängigen Gelenkveränderung (Fig. 55). Ganz besonders bedeutungsvolle Consequenzen werden herbeigeführt dadurch, dass die eine Seite des Gelenks vollkommen verödet, während die andere erhalten bleibt. In dem verödeten Theil liegt nicht selten ein eburnirter Sequester (Fig. 56).

Figur 55.

Die vollendete Form der bereits organisirten Auflagerung mit Bildung von drei getrennten (zwei condylären, einem patellaren) Gelenkabschnitten.

Figur 56.

Bei *a* Benarbung. Von den beiden Condylengelenkflächen ist ein Theil der einen von Femur und Tibia überknorpelt erhalten, die schwer erkrankte äussere Seite ist verödet (tuberculös bindegewebig verwachsen).

Figur 57.

Tiefe Zerstörung des überknorpelten Gelenks an der Stelle der Auflagerung mit Bildung multipler Herdzerstörung.

Zum Schluss geben wir ein Bild von den Zerstörungen, welche die Auf- und Einlagerung der Tuberculose in dem Kniegelenk hervorufen kann (Fig. 57).

Auf das Zottengelenk, die Reiskörper und tuberculösen Fibrome gehen wir bei der klinischen Besprechung ein.

Wir machen auf die Aehnlichkeit der Zerstörungen, Fig. 57, mit denen, welche in der Schulter zu Caries sicca führen, aufmerksam.

Das grösste und breit zu Tage liegende Gelenk des Menschen, das Kniegelenk, bietet auch in der vollkommensten Weise Gelegenheit, die Formen von Erkrankung, unter welchen die Tuberculose im Gelenk sich äussert, zu beobachten. Vom Hydrops zu der granulirenden Gelenkentzündung, dem Fungus und weiter zu den complicirenden käsigeitrigen Gelenkprocessen und dem wirklichen kalten Abscess zeigt es die Typen, welche im Wesentlichen grundleglich für die Bilder der Gelenktuberculose überhaupt geworden sind. In Anlehnung an unsere allgemeinen Bemerkungen und mit Zugrundelegung unsrer pathologisch-anatomischen Vorbemerkungen können wir uns daher in unsrer klinischen Betrachtung kurz fassen.

Am Kniegelenk sehen wir die am meisten ausgesprochenen Bilder von Hydrops. Ist doch das Bild des Hydrops serosus und des serofibrinosus zumal vom Kniegelenk entworfen. Der Nachweis der Fluctuation begründet ja die Diagnose beider Formen, der Fluctuation, welche bald der Flüssigkeit in prallgespannter Blase entspricht, bald sich nur schwer nachweisen lässt, indem man die Flüssigkeit durch Schieben mit der Hand in den oberen Sack treibt. Bei manueller Untersuchung scheiden sich die beiden Formen von Hydrops dadurch, dass man in dem einen Fall, dem Hydrops

serosus, die Kapsel nicht als verdickt nachweist, während dieselbe in dem anderen Falle, zumal an den Umschlagsfalten als derber Sack nachweisbar ist. Differentialdiagnostisch wird der Hydrops serosus immer zweifelhaft bleiben. Er gleicht dem einfachen Hydrops wie er nach Traumen, bei dem Vorhandensein von Fremdkörpern auch als rheumatischer und aus unbekannten Ursachen auftritt, selbst in der Punctionsflüssigkeit, welche nur spärliche weisse Körperchen, sparsame Faserstofffflöckchen nachweist. Der Befund von „Knorpelschüppchen" in der Flüssigkeit spricht direct gegen Tuberculose, während der positive Bacillennachweis bei dem Hydrops tuberculosis serosus selten gelingt und auch das Thierexperiment nicht immer aufklärt. So muss man zuweilen auf die exacte Diagnose verzichten, ein Umstand, welcher verschmerzt werden kann, wenn das Gelenk heilt. Aber auch die Diagnose des Hydrops serofibrinosus ist ätiologisch nicht immer sicher zu stellen. Die Chronicität des Processes mit dem Nachweis von Fluctuation und Kapselschwellung charakterisirten nicht nur den tuberculösen Hydrops. Chronisch-rheumatische Processe, Gonorrhoe, Entzündungen nach Blutergüssen in das Gelenk, Gelenke der Hämophilen bieten ähnliche Erscheinungen. Die Punction macht zwar die Diagnose sicher, wenn Bacillen nachgewiesen werden. Das ist aber auch bei dieser Form nicht häufig. Und so kann man nur sagen, dass der Befund einer leicht gelblich, zuweilen auch bernsteinfarbigen flockig-trüben Flüssigkeit — der Vergleich mit trübem Rheinwein ist kein schlechter — zu einem Hydrops fibrinosus passt. Zuweilen entleeren sich auch grössere Faserstoffklümpchen und hie und da auch bereits organisirte typische Gewebsflöckchen mit Tuberkeln.

Gerade im Kniegelenk wird nicht selten ein complicirter Hydrops beobachtet, complicirt mit freien und mit der Gelenkwand anhaftenden Körpern. Im Gelenkraum schwimmen in der leicht getrübten Flüssigkeit mehr oder weniger zuweilen sehr viele glatte trübweisse harte Körperchen (Faserstoffgerinnungen) von der Form des Reises, der Gurken- und Melonenkerne, der Bohnen. In der Regel finden sich dann auch Verdickungen in der Kapsel und Anhängsel, zuweilen mehr solitär, zuweilen massenhaft als feine Fäden, auch als grössere Zotten, polypenartige Körper. (Fig. 15, Seite 18.)

Aber auch bei diesen Bildungen darf man nicht vergessen, dass es auch Zottengelenke giebt ohne Tuberculose, dass also die absolut sichere Diagnose nur durch Untersuchung der Bildungen mit dem Mikroskop gestellt werden kann oder durch Bacillennachweis in der Flüssigkeit.

In Beziehung auf das Auftreten des Hydrops tuberculosus fügen wir hinzu, dass dasselbe meist allmälig und schmerzlos stattfindet. Doch ist acute Entstehung nicht ausgeschlossen.

Anhangsweise bemerken wir, dass grössere tuberculöse Fibrome in der Kapsel und derselben anhängend, welche wir im allgemeinen Theil besprachen, gerade am Kniegelenk beobachtet worden sind.

Wir nahmen an, dass der Hydrops tuberculosus in der Regel keine Dauerform der Gelenktuberculose ist, dass mit dem Schwinden des Ergusses die granulirende Form, der Fungus an seine Stelle tritt. Wir glauben, dass jede Tuberculose mit einem Stadium des Ergusses beginnt. Sei dem, wie ihm wolle: der Fungus, die granulirende Gelenkentzündung scheidet sich practisch scharf von dem tuberculösen Hydrops.

Sobald die Flüssigkeit aus dem Gelenksack des Kniegelenks schwindet, ist es begreiflich, dass damit auch die charakteristische Form sich ändern muss. Denn jetzt beherrscht nur die Schwellung der Kapsel zusammen mit den Veränderungen, welche bei langer Dauer Muskeln und Knochen erleiden, das Bild. Hinzutretende Eiterung wird besondere Modification bringen.

Die Kapsel in ihren Insertionen an den Gelenkenden, wie am Oberschenkel bedingt eine durch die verschiedene Massenhaftigkeit der Geschwulst verschieden starke Verdickung. Zumal an den Femurcondylen am Gelenkspalt aber auch entsprechend dem oberen Recessus fühlt man an den Umschlagsfalten der Kapsel bald mehr bald weniger derbe Wülste, welche bei Druck mit dem Finger über die Knochen hingleiten. Gleichzeitig sind die Muskeln geschwunden, zumal der Streckapparat ist abgemagert, oft auch sind bei längerer Dauer die Schaftknochen verdünnt. Stellen sich doch atrophische Veränderungen in den Schaftknochen schon sehr früh ein. So kommt es zu jener eigenthümlichen charakteristischen Spindelform des Kniegelenks, welche übrigens wohlverstanden nicht nur für Tuberculose charakteristisch ist. Beispielsweise nimmt ein altes Bluter-Gelenk dieselbe Form an. Wenn ein solches altes tuberculöses Gelenk vielfachen Bewegungsreizen ausgesetzt wird, dann gesellt sich ein chronisch entzündlicher Process der Umgebung hinzu, der die Gewebe bis zur Haut einnimmt. Die Haut selbst wird infiltrirt, sie spannt sich, wird glatt und glänzend. Das Gelenk wird durch diese Vorgänge noch mehr verdickt. Diese Form, welche wir heute, wo die Gelenke meist früh zweckmässig behandelt werden, wenig sehen, hat man mit dem Namen der weissen Geschwulst, des Tumor albus belegt. Die Form des Gelenks wird selbstverständlich modificirt dadurch, dass localisirte Synovialschwellungen vorhanden sind; wir kommen bei der Abscessbildung darauf zurück.

Ueber die Zeit, innerhalb welcher die Krankheit verläuft und den Zeitpunkt, bis zu welchem Heilung eintritt, können wir für das Knie den im allgemeinen Theil (S. 43 u. fgd.) gegebenen Bemerkungen nichts hinzufügen.

Ausserordentlich verschieden verhält sich das Gelenk in Beziehung auf Bewegung. Bei dem hydropischen Gelenk kann die Bewegung bis zu den äussersten Grenzen vollkommen erhalten sein, während bei den granulirenden Formen so gut wie ausnahmslos die active Bewegung stark beeinträchtigt und auch die passive mehr oder weniger, zuweilen beträchtlich beschränkt ist. Abhängig ist die Bewegungsbeschränkung zumal von

der Stellung des Gliedes. Das tuberculöse Knie ist nur selten im Beginn erheblich schmerzhaft. Ist dies der Fall, dann sucht der Kranke wohl das Lager auf und es wird öfter das Gelenk in starrer, schmerzhafter Beugung gehalten. In der Regel ist der Schmerz nicht derart, dass das Glied nicht in beschränkter Weise gebraucht werden könnte. Aber die kranke Extremität wird entlastet, das gesunde Bein trägt die Körperlast, das kranke wird wesentlich zur Steuerung gebraucht. Zu diesem Zweck stellt es der Patient in leichte Flexion und Abduction bei Rotation des Fusses nach aussen. Wiederholt haben wir uns darüber ausgesprochen, dass die Bonnet'sche Theorie der Flexionsstellung, welche durch den Erguss im Gelenk erzwungen werden soll, auch bei dem Hydrops tuberculosus des Kniegelenks keine Stütze findet. Wenn aber ein durch Erkrankung widerstandsunfähig gemachtes Gelenk in der Abductionsstellung auch nur in beschränkter Weise zur Stütze gebraucht wird, so ist es begreiflich, dass die stärkere Belastung das laterale Gebiet, die stärkere Spannung das mediale trifft. In diesem Verhältniss liegt die Erklärung dafür, dass aus der leicht flectirt abducirten Stellung der Extremität eine gleiche Contractur im Kniegelenk selbst wird, ein Genu valgum flexum: der Beugewinkel beträgt in der Regel bis zu 10, die Abduction bis zu 15°. Selbstverständlich können solche fehlerhaften Stellungen auch durch Knochenerkrankungen, welche zu einem Defect im lateralen Condylus führen, bewirkt werden, aber in der Regel finden sich auf der lateralen Seite nur geringe Veränderungen, am Meniscus, am Knorpel der lateralen Gelenkfläche, während auf der medialen Seite der Condylus gleichsam aus dem Gelenk nach innen herausgetreten, verdickt erscheint. Wir sind der Meinung, dass er zuweilen stärker wächst. Denn wenn man ihn durch gelungene Correctur wieder mehr an seine normale Stelle bringt, so dass die Gelenkflächen sich berühren, kann die Extremität um ein Geringes verlängert erscheinen. In der Regel beruht die Verlängerung der Extremität auf Täuschung, welche herbeigeführt ist durch die Abductionsstellung in der Hüfte. Das Genu valgum ist aber nicht etwa eine Eigenthümlichkeit der Tuberculose: es tritt in gleicher Weise in Erscheinung bei allen chronischen Entzündungsprocessen im Knie, mit welchen die Kranken herumgehen. Am auffallendsten findet es sich unter Umständen in einem Blutergelenk, wie aus den Figuren 58 und 59 hervorgeht. Auch bei Gonorrhoe kommen ganz ähnliche Deformitäten vor. Das Genu flexo-valgum ist die häufigste Contracturstellung, aber nicht die einzige. Ein Genu varum gehört zu den seltenen Contracturformen: es ist ausnahmslos herbeigeführt durch destructive Processe am medialen Condylus. Ebenso kommt das Genu recurvatum, das überstreckte Knie, nur bei stark erweichtem (sit venia verbo) Gelenkmechanismus vor, bei bestimmten, die Extremität dauernd treffenden, das Gelenk in Ueberstreckung treibenden Gewalteinwirkungen. Solche finden selten beim

Gehen, bei der Belastung des Gelenks in stark gestreckter Stellung statt, öfter dagegen durch schlechte Lagerung (mangelhafte Stütze der Kniekehlengegend, so dass sich das Knie nach hinten durchbiegt) des destru-

Figur 58.

Typische Contractur bei Tuberculose. Flexion u. Abduction. Becken stark nach unten geschoben.

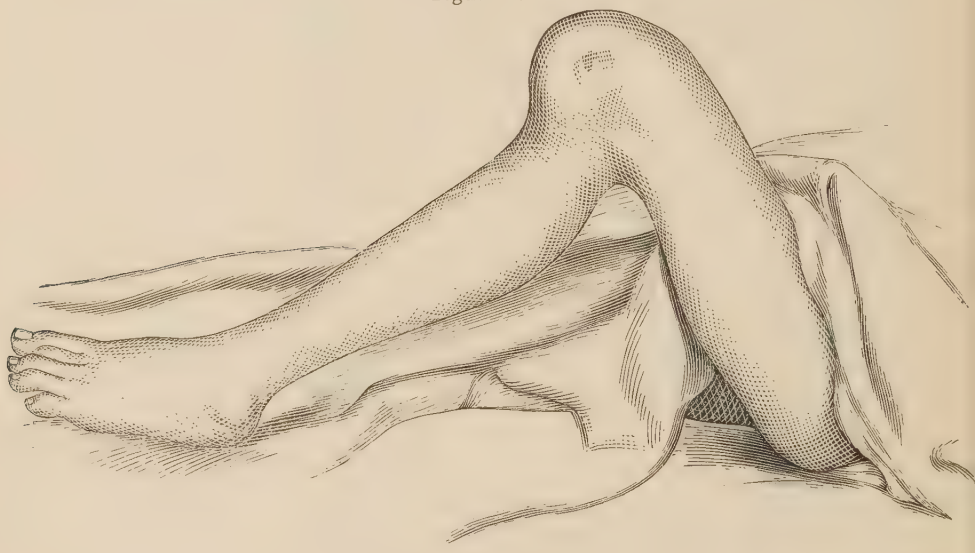
Figur 59.

Blutergelenk. Formen und Contracturstellung dem Fungus gleich.

irten Gelenks. Die übrigen schweren typischen Contracturen schliessen sich der eingenommenen stärkeren Flexionsstellung an. Sie entstehen also in der Regel, während der Kranke liegt und gehören oft den schweren

ostalen Formen an. Wird die flectirte Stellung lange eingehalten, so accommodiren sich die Kapsel und Bänder derselben, die Flexionsstellung wird manifest. Wir kommen bei der Frage der Beseitigung dieser Stellung darauf zurück, wie durch fehlerhafte Manipulationen aus der Fexionsstellung eine Luxation der Tibia nach hinten werden kann. Uebrigens vermag auch eine bestimmte Lage der Extremität im Bette die Dislocation herbeizuführen. Legt man in Rückenlage des Kranken die im Knie flectirte Extremität in eine nicht hinreichend flectirte oder gar gestreckte Schiene so stützt sich das Glied auf die Rückseite der unteren Extremität (Unterschenkel, Wadenseite). Dadurch findet eine Hebelwirkung auf den nach hinten verlagerten Gelenktheil der Tibia statt. Die Tibia rutscht in

Figur 60.



Zurückgesunkene, in die Kniekehle luxirte Tibia.

Folge dieser Hebelwirkung mit ihrem Gelenktheil in die Kniekehle ab. Das starke Vorstehen des Femurtheils des Gelenks, vorn das Zurückweichen des Tibiagelenkendes und die Ausfüllung der Kniekehle sind aus der Figur 60 ersichtlich. Seitliche Abweichungen nach innen und nach aussen vermögen das Bild zu compliciren. Die Diagnose leichterer Formen kann man stellen, wenn man auf der Aussenseite von Femurschaft und Unterschenkel je eine gerade Linie zieht. Normaler Weise kreuzen sich diese Linien im Gelenk. Ist die Tibia nach hinten und oben verschoben, so findet die Kreuzung höher oder tiefer am Oberschenkel statt.

Wirkliche Luxationen kommen im Ganzen selten vor, doch sah ich solche einige Male bei eitrigen und von Hydrops tuberculosus befallenen Gelenken nach leichtem Trauma in der Richtung nach aussen eintreten. Dieselben liessen sich durch Druck und Zug leicht ausgleichen.

Sehr oft complicirt sich der Fungus mit Eiterung. Unter unseren Beobachtungen verlief über die Hälfte mit Eiterung (348 : 341). Die Eiterung kann sich in dem ganzen fungösen Gelenk entwickeln, geht aber in der Regel von einem bestimmten verkästen Gebiet der Synovialis oder auch des Knochens aus. Dadurch werden für den Verlauf sehr verschiedene Verhältnisse geschaffen. Denn ein Mal kann, wie bereits erwähnt, eine diffuse Eiterung entstehen. Sehr oft ist dies aber im Knie nicht der Fall. Durch die von uns beschriebenen eigenthümlichen Umbildungen, welche das Gelenk in einer Anzahl von Fällen durch die Bildung organisirter Faserstoffmembranen erfährt, werden unter Umständen fast vollkommen von einander getrennte Gelenkabschnitte geschaffen. Mündet in einen derselben beispielsweise ein Knochenherd oder entwickelt sich in einem Abschnitt eine Verkäsung der neugebildeten Scheidewände, so kann es zu Abscess in diesem Gelenkabschnitt kommen, während der Rest des Gelenks vollkommen von Eiterung frei bleibt (Fig. 56. a). Diese Verhältnisse sind für den klinischen Verlauf, die Behandlung und die Ausheilung solcher Gelenke von der allergrössten Bedeutung. Nicht minder ist es aber bedeutungsvoll, wenn sich ein käsiger Abscess in fungöser Granulation derart entwickelt, dass er gar nicht direct in das Gelenk durchbricht, dass sein Durchbruch eventuell in die paraarticulären Weichtheile stattfindet. Ein solcher paraarticulärer Abscess schliesst freilich den späteren Einbruch in das Gelenk nicht aus. Zuweilen entstehen diese Abscesse plötzlich, und es sind zumal Bewegungen des kranken Gelenks, Reissen, Anstrengungen im Gehen, Massiren, Stauen geeignet, ihr plötzliches Entstehen zu begünstigen. Sie modificiren auch selbstverständlich das Symptomenbild des Fungus, denn sie treten weniger bei der granulirenden Gelenkentzündung als bei dem weichen Fungus auf. Bei dem Auftreten allgemeiner Eiterung stellt sich diffuse fluctuirende Schwellung ein. Die localisirte Eiterung ruft mehr umschriebene, bald elastische, bald fluctuirende Geschwülste verschiedener Grösse hervor, bei welchen sich die Frage, ob fungös verkäsende Granulation, ob tuberculöse Eiterung, oft vor der Eröffnung nicht entscheiden lässt. Zuweilen ist hier das von uns beschriebene charakteristische Fieber für die Diagnose der Eiterung ausschlaggebend (siehe allg. Theil S. 38).

Zu diesen stets secundär auftretenden Eiterungen kommen nun noch die von uns oben (allg. Theil S. 40) beschriebenen kalten Abscesse des Gelenks, welche man zumal bei Kindern meist mit schlechter Prognose beobachtet, hinzu.

In sehr ungünstiger Weise wird der Verlauf des Abscesses beeinflusst, wenn er aus dem Gelenk in die paraarticulären Weichtheile durchbricht. Mit Vorliebe geschieht dies im oberen Gelenksack unter die Flexoren. Kommt es doch vor, dass sich der Eiter hier bis in die Nähe des Hüftgelenks verbreitet. Aber auch auf der Hinterseite, sowohl in die Wade als am Oberschenkel findet die Ausbreitung des Eiters statt. Bei diesen

Abscessen muss man stets daran denken, dass es neben dem Gelenk liegende Ostalprocesse giebt, welche Anlass zu ausgedehnter Eiterung geben. Mit dem Aufbrechen eines Abscesses sind aber in der Zersetzung des Eiters eine Reihe von Gefahren gegeben. Die Eröffnung eines Gelenkabscesses galt darum zumal im Knie in vorantiseptischer Zeit für einen bedenklichen Eingriff. Der tuberculöse Abscess wurde „acut" inficirt, es bildete sich eine acute, oft eine jauchige Eiterung und die Folgen davon rafften viele Kranke hinweg. Ein solches Ereigniss ist heute seltener geworden, aber immerhin leiden doch auch jetzt noch gar manche Kranke an einer chronischen Sepsis in Folge der Eiterung und an den dadurch herbeigeführten Erkrankungen der Nieren, Leber (Amyloid-Degeneration etc.), Milz u. s. w. und eine ganze Anzahl geht, wie wir sehen, auch heute noch an den Folgen der Abscesse zu Grunde.

Nehmen wir hinzu, dass der käsige Abscess auch zur Verallgemeinerung der Tuberculose führen kann, so ist es begreiflich, dass die Lebensprognose der an Knietuberculose mit Eiterung leidenden Menschen viel schlechter ist als die derer ohne Eiterung. Unter den Todten unserer Berichtszeit (20 Jahre) waren etwa noch einmal soviel Kranke mit Eiterung als ohne Eiterung.

Wir gehen im Einzelnen nicht auf die Frage der Lebensprognose ein und verweisen auf den allgemeinen Theil. Genug, wenn wir feststellen, dass von unseren Kranken nach 18 Jahren etwa $^1/_3$ todt waren, und dass etwa 80 pCt. der Todten auf Rechnung der Tuberculose zu schreiben sind.

Die für den Kranken und Arzt wichtigste Frage ist die nach der Heilung. Und da wollen wir zunächst eine Zahl mittheilen aus unseren Beobachtungen. Von den in 18 Jahren beobachteten (720) waren 430 Menschen heil.

Was heisst das? Es heisst, dass, soweit man urtheilen konnte, die Tuberculose beseitigt war und die Menschen sich ihres Gliedes wieder bedienen konnten.

Die Zahl wird aber eine ganz andere, wenn man „heil" auch auf die Function des Gliedes bezieht, wenn man mit dem Wort bezeichnet, dass die Kranken ein voll leistungsfähiges normales Gelenk wieder bekommen haben. Deren sind nur wenige (71), etwa 11,7 pCt. Wer die pathologische Anatomie der Knietuberculose, wie wir dieselbe geschildert haben, kennt, der wird begreiflich finden, dass, wenn ostale Processe ausgedehnterer Art vorhanden, wenn die Zerstörungen, welche die Krankheit im Gelenk anrichtet, eingetreten sind, ein Restitutio ad integrum meist ein Wunder wäre. Erstaunlich ist es freilich, wie oft noch einige Beweglichkeit erhalten bleibt, wenn auch das grösste Gebiet des überknorpelten Gelenks zu Grunde gegangen war. Aber der complicirte pathologisch-anatomische Verlauf der Tuberculose, die sich abkapselnden käsigen Processe in der Synovialis, die abgekapselten Localprocesse im Knochen lassen es begreiflich finden, wenn in nicht seltenen Fällen die Heilung nur eine Scheinheilung war, der Process noch nach Jahren wieder aufflackerte.

Wir sind nicht oft in der Lage, sofort entscheiden zu können, ob es in einem bestimmten Fall von Tuberculose des Kniegelenks möglich oder wahrscheinlich ist, denselben ohne einen schwereren operativen Eingriff zur Heilung zu bringen. Wir wollen hier aber gleich feststellen, dass es Erkrankungen giebt, bei welchen man sofort einsieht, dass nur die Resection, ja die Amputation das richtige Heilmittel ist; wir kommen auf diese Frage bei der Besprechung der Operationen zurück. In der Regel wird man für angezeigt halten, dass die Behandlung conservativ zu beginnen hat, und der Verlauf muss darüber entscheiden, ob man überhaupt und zu welcher Zeit man die conservative Behandlung zu Gunsten der eingreifenden verlassen soll.

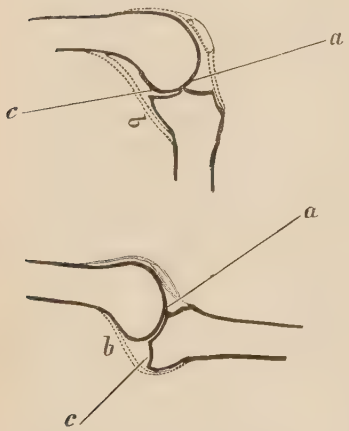
Nur in einer relativ kleinen Anzahl von Fällen sind wir in der Lage, eine Heilung in dem doppelten Sinne der Beseitigung der Tuberculose und der vollkommenen Wiederherstellung der Function durch unsere Behandlung zu erreichen. Die Fälle, welche wir meinen, sind vor allen die, welche unter der Form des Hydrops tuberculosus auftreten, und zwar zumal die frischen Fälle. Doch sind auch ältere Erkrankungen mit starker Schwellung der Synovialis nicht ausgeschlossen. Ausnahmsweise habe ich auch frische Fälle bei einer Binden-Compressionsbehandlung oder auch unter einigen Gypsverbänden zurückgehen sehen, zumal, wenn ich der Compressionsbehandlung eine Entleerung der Flüssigkeit durch Punction vorausschickte. Die wirksamste Behandlung bei ihnen ist aber die medicamentöse Injection in das Gelenk. Zwei Medicamente sind in dieser Richtung im Gebrauch: Jodoform im Gemenge mit Glycerin (siehe S. 48, 49) und Carbolsäure in stärkeren Lösungen (5 pCt.). Indem wir auf unsere Besprechung im allgemeinen Theil verweisen, bemerken wir nur, dass wir in der Regel die Medicamente durch die Spritze und den Trokar in das Gelenk bringen, nur ausnahmsweise von einem Schnitt aus, und dass wir meist zunächst Jodoform anwenden. Bei wiederholt vergeblicher Jodoforminjection machen wir dann auch versuchsweise noch eine Injection von Carbolsäurelösung, wie wir denn auch die Carbolsäure überhaupt als intensiveres, wenn auch nicht im Sinne des Jodoform antituberculös wirkendes Mittel bei stärkerer Kapselverdickung anzuwenden pflegen. Es wurden aber die Injectionen auch auf Fälle ausgedehnt, welche nicht deutlich Ansammlung mit Flüssigkeit darboten. Unter 82 solcher Erkrankungen heilten 35 beweglich aus und zwar von 42 mit Carbolsäure Behandelten 21 (50 pCt.), von 40 mit Jodoform-Glycerin injicirten 14 (41,2 pCt.). (Ueber Application von Mitteln bei alten Fällen siehe unten.) Auf solche Resultate hin dürfen wir also die medicamentöse Injection für geeignete Fälle entschieden empfehlen.

Wenden wir uns nun zu der zunächst conservativen Behandlung des Fungus, der granulirenden Gelenkentzündung.

Da wir, wie sich aus dem Laufe unserer Besprechung ergab, auch

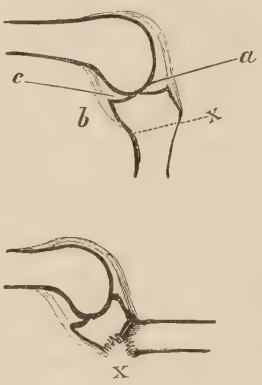
heute noch der Meinung sind, dass das Princip der Ruhigstellung die Behandlung beherrschen soll, so ergiebt sich von selbst, weil nur ein geradstehendes Gelenk nach der Heilung brauchbar ist, dass wir der eigentlichen Behandlung die Geradrichtung der etwa verkrümmten Gelenke vorausgehen lassen. Es muss verlangt werden, dass jede Contractur zunächst beseitigt werden muss. Bei einfacher Beugungscontractur erreicht man das am einfachsten, wenn nicht schon ein einfacher Zug am Unterschenkel mit der Hand genügt, dadurch, dass man einen Heftpflaster-Extensionsverband anlegt, welcher fast ausnahmslos in wenig Tagen das Glied streckt. Wir wollen hier bemerken, dass wir rathen, wenn die Zeit es erlaubt, diesen Behandlungsact auch dann vorauszuschicken, wenn wir reseciren wollen. Mit der Extension wird nur selten auch das Genu valgum beseitigt. Man bedarf dazu in der Regel noch eines besonderen manuellen Eingriffs. Mit einer

Figur 61.



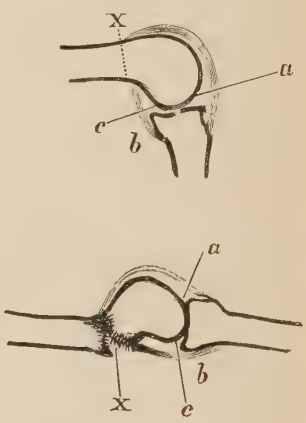
Luxation der Tibia in der Kniekehle.

Figur 62.



Epiphysenfractur der Tibia.

Figur 63.



Epiphysenfractur des Femur.

Hand am Kniegelenkende des Oberschenkels, mit der anderen an dem des Unterschenkels biegt man in der der Krümmung entgegengesetzten Richtung das Gelenk zurecht. Warnen muss man aber vor gewaltsamer Beseitigung der Beugestellung dadurch, dass man sich des Unterschenkels als Hebelarm bedient. Dadurch erreicht man selten die Streckung auf einfachem Wege. In der Regel streckt man dadurch, dass man die Tibia in die Kniekehle luxirt oder dadurch, dass man Tibia oder Femur in der Epiphyse einbricht. (Fig. 61, 62, 63.) Ich lege so viel Gewicht darauf, dass das Genu valgoflexum sofort beseitigt werde, dass ich, falls dasselbe sich gegen manuelle Eingriffe auch in Narkose renitent zeigt, nun Meisselcorrectur am Oberschenkel (Mac Ewen) vornehme. Ich habe wiederholt erlebt, dass, wenn man das Genu valgum nicht beseitigt, auch das ausgeheilte Gelenk noch dem Träger im späteren Leben viel Beschwerden macht und dass er wohl ständig einen Tutor tragen muss, wenn er sich nicht nachträglich die Ver-

krümmung operativ beseitigen lässt. Und auch für den Fall der Luxation der Tibia in die Kniekehle sucht man die gekrümmte Stellung des Gelenks zu beseitigen, indem man die Tibia über die Femurcondylen bei gleichzeitigem Zug am Unterschenkel nach vorn schiebt. Gelingt die Correctur nicht, so sehen wir die bleibende Deformität des tuberculösen Gelenks als eine Indication zur blutigen Einrichtung resp. zur Resection an. Denn auf einem Knie mit in der Kniekehle stehender Tibia kann der Mensch schlecht oder gar nicht laufen.

Für den, welcher stauen will, ist jetzt der Zeitpunkt für die Staubehandlung gekommen. Wir verzichten darauf und leiten die Behandlung des redressirten Gliedes im Gypsverband ein. Vorsichtig mit einiger Compression wird der Verband mit gegypsten Gazebinden auf das geölte Knie angelegt. Er reicht vom Hüftgelenk bis zum Fuss, und das Glied wird nach Anlegung des Verbands für die ersten 24 Stunden hochgelegt.

Die ersten Verbände, welche in Zwischenräumen von 4—8 Wochen erneut werden sollen, garantiren absolute Ruhigstellung in horizontaler Lage des Gliedes. Mit dem Verband soll der Kranke auf einer Matratze, einem bequemen Liegestuhl etc. soviel als möglich im Freien sein. Bessert sich die Krankheit, so lassen wir wohl auch später die Kranken mit Krücken umhergehen, sind auch einverstanden damit, dass dieselben einen Gehapparat im Sinne Hessing's bekommen. Ein solcher Apparat kann auch daneben zur allmäligen Beseitigung von Flexion resp. Abduction benutzt werden. Dagegen bin und bleibe ich ein Gegner der Behandlung, welche den Leidenden von vornherein gestattet, im portativen Apparat herumzugehen, weil ich die Gefahren der Reizung des Gelenks und der Entstehung von Abscessen fürchte. Es soll jeder beherzigen, dass die Prognose der tuberculösen Gelenkentzündung mit Eiterung viel schlechter ist als die der Krankheit ohne Eiterung. Von 348 Patienten ohne Eiterung (ohne Nachricht 51) lebten am Ende unserer Beobachtungszeit noch 218, also 75 pCt., von 342 mit Eiterung (ohne Nachricht 50) noch 159, also 54 pCt. Diese Zahlen soll man angesichts der Bemerkungen über die Begünstigung der Entstehung von Eiterung durch Bewegungen des Gelenks beherzigen.

Von 54 Kranken, welche nur mit Gypsverband behandelt wurden, trat Heilung 36 Mal (67 pCt.) ein und zwar 11 Mal mit normalem Gelenk. In drei weiteren Fällen war erhebliche Beweglichkeit vorhanden.

Aber in einer Reihe von Fällen fungöser Erkrankung ist auch der Versuch mit Jodoforminjection aussichtsreich. Gelingt es leicht in den noch in Continuität vorhandenen Gelenksack einzudringen, was man constatiren kann, wenn man mit dem im Gelenke befindlichen Canülenende gegen die untere Fläche der Kniescheibe stösst und sich mit demselben frei bewegt, so spritzt man in den Gelenksack ein. Oft handelt es sich aber um mehr localisirte Schwellung an verschiedenen Punkten. Dann kann man den Versuch mit einer Stichcanüle machen, die Einspritzung in die

verschiedenen gegeneinander abgegrenzten Abschnitte des Gelenks, wie dieselbe durch die von uns beschriebenen Vorgänge (Fig. 56) hergestellt werden, zu bringen. Die Injection wirkt ja begreiflicher Weise nicht über einen solchen abgegrenzten Raum hinaus. Auf alle Fälle kann man Injectionen auch noch bei einen Theil der Abscesse, sei es, dass der Eiter das Gelenk füllt, sei es, dass er wesentlich abgesackt in der Synovialis in einem bestimmten Gebiet derselben liegt, machen. Tritt eine Rückbildung eines Abscesses nach Punction nicht ein, so eröffnet man denselben, kratzt die Innenwand mit scharfem Löffel aus und bepudert sie mit Jodoform. Damit erreicht man in manchen Fällen Heilung des Abscesses, oft bleiben aber Fisteln, wenn nicht eine schlimme Infection eintritt. Hier sind wir aber an einer vielfach für uns als Grenze für conservative Behandlung betrachteten Stelle angelangt. Wir sind gezwungen, an dieser Stelle bestimmte, ausserhalb der pathologisch-anatomischen und der streng klinischen Sphäre liegende Motive für die Wahl der Behandlungsmethode zu besprechen.

Allgemein dehnen wir die conservative Behandlung länger aus bei Kindern als bei älteren Personen. Dafür giebt es verschiedene Gründe. Zunächst ist die Prognose bei Kindergelenken überhaupt besser als bei den Gelenken Erwachsener, man kann also ceteris paribus bei ihnen noch länger auf Ausheilung hoffen, dazu kommen aber sehr wesentliche wirthschaftliche Gründe. Wenn das Kind erkrankt, so sorgen die Eltern oder Andere so gut wie ausnahmslos andauernd für die Unterkunft und die Behandlung. Das gilt nicht in ganz gleicher Art für den besitzlosen erwachsenen Arbeiter. Denn wenn auch unsere heutigen Wohlfahrtseinrichtungen für eine gewisse Zeit gestatten, dass der Knieerkrankte nicht arbeitet und nichts verdient, so werden doch mit der Zeit für den Arbeiter die Verhältnisse immer schwieriger und aussichtsloser. Bedenkt man nun, dass auch im günstigen Fall ein Kniefungus 1—2 Jahre zur Heilung bedarf und dass man nicht einmal eine sichere Heilung nach dieser Zeit voraussagen kann, so begreift es sich, dass eine Zeit kommt, in welcher der Kranke, getrieben von dem Wunsch, wieder etwas zu schaffen, gern nach einer Operation greift, welche ihm Gesundung in kurzer Zeit in Aussicht stellt, auch wenn er dabei bestimmt auf ein bewegliches Gelenk verzichten muss. Zu diesen Erwägungen kommt aber noch hinzu, dass nach längerer Dauer eines Fungus in der Regel auf Ausheilung mit intactem, beweglichem Gelenk überhaupt nicht mehr zu rechnen ist. Nur in einem sehr geringen Procentsatz tritt eine solche noch ein. Bei Vorhandensein schwererer Störungen an dem Knochen, welche das Röntgenbild nachweist, sind sie so gut wie ganz ausgeschlossen. Wir widerrathen, in diesem Stadium der Krankheit irgend wie forcirte, auf Wiederherstellung resp. Erhaltung der Beweglichkeit gerichtete Eingriffe. Sie fachen leicht die Krankheit von Neuem an, führen auch unter Umständen ein Wiederaufflackern der rückgängigen Processe, ja wohl gar eine allgemeine Tuberculose herbei.

Bevor wir auf die Frage radicaler operativer Operation eingehen, müssen wir noch eine Reihe von kleineren operativen Eingriffen besprechen, welchen sich auch der, welcher Resection und Amputation verwirft, rationeller Weise nicht entziehen kann.

Zunächst giebt es durch Tuberculose gesetzte Veränderungen an der Kapsel, welche ohne Operation nicht heilbar sind. Hieher sind in erster Linie zu rechnen die grösseren tuberculösen Kapselfibrome. Ich habe constatirt, dass sie selten sind, aber dass auf spontanen Rückgang und damit auf Verschwinden der Symptome von Hydrops nicht zu rechnen ist. Aber auch die multiplen tuberculösen Fibrome, die Zottengelenke mit grösseren Geschwülsten, mit oder ohne Corpor. oryzoidea müssen, wenn man nicht auf Heilung nach vergeblichen Versuchen mit Injectionen verzichten will, durch das Messer beseitigt werden. Wir würden nicht mehr zu einer theilweisen Exstirpation, wie wir das früher wohl gethan haben, sondern zu Totalexstirpation mit oder ohne Resection rathen. Dass bei diesen Operationen ganz besonders strengste Antisepsis resp. Asepsis verlangt wird, brauchen wir nicht mehr zu betonen.

Oefter noch verlangen Knochenprocesse einen Eingriff. Derselbe ist am meisten aussichtsreich, wenn der Process extraarticulär liegt. Durch localen Druckschmerz, durch örtliche schmerzhafte Schwellung, durch das Vorhandensein eines Abscesses, der zuweilen sehr grosse Dimensionen annimmt, **vor allen Dingen durch das Röntgenbild** werden diese Erkrankungen erkannt. Unbedingt wird man ja einen grossen Abscess am Knochen operiren. Derselbe kann ein paraarticulärer sein, d. h. man eröffnet ihn und findet am Knochen anscheinend nichts. Es giebt ja sicher paraarticuläre Weichtheilabscesse, noch öfter handelt es sich aber bei solchen Eiterungen um ostale Processe, welche von einem kleinen inmittelst ausgeheilten Granulationsherd am Knochen ausgingen.

Besonders aussichtsreich verhalten sich für Localoperation typische Processe am Oberschenkel bei Kindern in den ersten Jahren, hier handelt es sich öfter um Ostalerkrankung des epiphysären Knochenkerns. Bricht Eiterung von da nach aussen durch, so liegt sowohl der Knochenkern derart, dass ein Durchbruch nach der Schaftseite erleichtert ist, als auch die Synovialinsertion nicht nach dem Schaft da, wo der Durchbruch eventuell stattfindet, hinreicht. Es entsteht also bei günstigem Verlauf ein extraarticulärer Abscess im oberen Gebiet der Kniekehle. Ich habe wiederholt solche Sequester local entfernt, ohne das Gelenk zu eröffnen, und Heilung erreicht.

Die Operationen an ausserhalb des Gelenks liegenden Knochenherden sind begreiflicher Weise am meisten aussichtsreich, doch haben mir auch frühzeitige Operationen an zum Theil oder ganz intraarticulär liegenden Erkrankungsherden manche Heilung gebracht. Auf die Technik derselben, auf die Frage, wie man in den einzelnen Fällen das Gelenk behandeln, ob, wenn es verletzt, drainiren oder verschliessen soll, gehe ich hier nicht ein. In unsrer Casuistik finden sich 55 derartige Operationen zusammengestellt. 35 heilten aus, darunter 18 Mal mit beweglichem Gelenk.

Wer unsere Mittheilungen über die tuberculösen Erkrankungen des Kniegelenkes liest, der sieht, dass wir unter 700 Kranken etwa 200 nur bis zur Beendigung der Cur conservativ behandelt haben, während bei 500 eingreifende Operationen gemacht worden sind (Arthrectomien, Resectionen, Amputationen). Ich bin nicht der Meinung, dass, falls ich noch einmal 20 Jahre an kranken Kniegelenken arbeitete, das Verhältnisss sich in sehr erheblicher Weise umgestalten würde.

Zunächst muss festgestellt werden, worauf wir bereits oben hinwiesen, dass eine Anzahl von Erkrankungsfällen sofortige Operation — Resection

oder Amputation — fordern. Das sind wesentlich eitrige, stark deforme Gelenke, ferner Fungi mit schnellem, sich verschlimmerndem Verlauf, zumal bei dauerndem Fieber und bei bereits bestehender Erkrankung der Unterleibsdrüsen. Die Entscheidung in diesen Fällen wird nicht schwer fallen. Es versteht sich aber für den, welcher die pathologische Anatomie und den Verlauf der Krankheit kennt, von selbst, dass damit die Indicationen für frühe Operation nicht erschöpft sind. Es hat keinen Sinn, wenn man sich trotz des Nachweises einer ausgedehnten Ostaltuberculose der Gelenkenden bei conservativer Behandlung aufhält. Die Diagnose derselben kann aber in einer Anzahl von Fällen durch Röntgenbild gemacht werden.

In den übrig bleibenden Fällen greift man erst zu dem Messer, wenn die conservativen Mittel erschöpft sind. Man arbeitet mit ihnen, wie wir sahen, zunächst in der Absicht, nicht nur die Tuberculose zu heilen, sondern auch den Mechanismus des Gelenkes zu erhalten. Wir haben bewiesen, dass letzteres nicht sehr oft gelingt. Nach der Frist, welche uns conservative Bestrebungen setzen, ist aber die Heilung mit Mobilität so gut wie ausgeschlossen. Wir dürfen also eingreifende Methoden anwenden, wenn sie garantiren, dass sie, wenn auch nicht ein bewegliches Gelenk, so doch ein zum Gehen gut brauchbares Glied schaffen, ohne die Gefahr für das Leben zu vermehren.

Es ist erwiesen, dass die einzig sichere Methode zur Beseitigung einer Tuberculose ist, dass wir dieselbe operativ aus dem Organismus ausscheiden. Sehen wir von der Amputation ab, so haben wir zwei Operationsmethoden, welche, die eine mit weniger Sicherheit, weil die Knochen intact bleiben, die andere mit viel grösserer Sicherheit, weil die Knochen mit entfernt werden, dieses Ziel zu erreichen suchen, die Arthrectomie und die Resection des Gelenks. Wir schicken dies voraus, weil wir bei der Frage, wann Operation indicirt ist, das Kindesalter (1—15 Jahre) und das Alter der Erwachsenen nicht gleichmässig behandeln können. So lange das epiphysäre Wachsthum besteht, ist es unsere Aufgabe zu vermeiden, dass wir Knochen mit Epiphysenknorpel durch die Operation entfernen. Handelt es sich also um Operation an Kindern, so wird man eine Resection nur in den Fällen machen, in welchen sie durch schwere Knochenerkrankung verlangt wird. Im Allgemeinen wird man sich mit der Ausschneidung des Kranken, der kranken Kapsel, begnügen. Aber wir haben auch oben bereits darauf hingewiesen, weshalb wir bei Kindern in der Lage sind, die conservative Behandlung auf längere Zeit auszudehnen, während wir viel früher, zumal bei unbemittelten Personen, uns zur Resection entschliessen.

Wir haben unter 620 Fällen, welche wir 18 Jahre verfolgen konnten, durch die beiden Operationen in fast 80 pCt. brauchbare Glieder erzielt (Arthrectomie 84 pCt., Resection 75 pCt.). Um einen Ueberblick über das Verhältniss der operativen Behandlung zu geben, führen wir hier noch an, dass bei im Ganzen 720 Kranken in 541 Fällen ein-

greifende Operation (150 Arthrectomien, 300 Resectionen, 91 Amputationen) gemacht wurden. Wir verweisen den sich dafür Interessirenden auf unsere Tuberculose des Kniegelenks 1896.

Es giebt keinen typischen Verlauf einer Tuberculose und bei der Verschiedenartigkeit der Formen von Knietuberculose ist es begreiflich, dass dieser Satz für das Knie erst recht gilt. Wenn wir constatiren, dass eine Anzahl von Erkrankungen an Hydrops tuberculosus in kurzer Zeit, in 3 bis 6 Monaten, ausheilen, so ist dies ein geringer Procentsatz. Eine granulirende Gelenkentzündung, ein Fungus, heilt selten innerhalb eines Jahres und man ist auch nicht unzufrieden, wenn die nicht zu schweren Formen zwei Jahre brauchen, nicht zu gedenken der schweren Formen mit Abscessen und Fisteln, welche ja zweifelsohne zuweilen noch nach 3, 4—6 Jahren und mehr ausheilen, ausheilen bei denen, welche nicht am Wege liegen blieben. So ist es also begreiflich, dass die Entscheidung, wann die radicale Operation zu machen ist, immer etwas Willkürliches haben wird. Zu einer Arthrectomie, welche die Knochen intact lässt, entschliesst man sich leichter. Für die Resection bereits in früher Zeit, zumal bei dem Besitzlosen, auf Erwerb Angewiesenen, entschliessen wir uns ebenfalls bald und je eher, je älter der Patient ist. Haben wir doch noch eine grosse Anzahl Menschen zwischen 30 und über 60 Jahre dadurch auf die Beine gebracht, weil wir wissen, dass heute die Gefahr der Operation nicht gross ist und dass sie in zahlreichen Fällen Glieder schafft, welche mindestens so gut sind wie die bei conservativer Behandlung geheilten.

Ich habe schliesslich die Arthrectomie nur noch bei Kindern ausgeführt, weil die Erfahrungen, welche ich mit den functionellen Erfolgen dieser Operationen machte, nicht derartige waren, dass man sie der Resection vorziehen konnte.

Man kann die Operation von zwei seitlichen Schnitten aus machen, wenn man den Streckapparat schonen will. In Blutleere führt man zunächst einen Schnitt auf der Innenseite, welcher innen von der Insertion des Lig. patellae beginnend vor der Insertion des inneren Bandes und von hier um den oberen Recessus bis zum Ende, das Gelenk umkreisend, verläuft. Er wird überall in die Kapsel vertieft und indem man den so gewonnenen Lappen nach der Patella hin umwälzt, überall die kranke Synovialis abpräparirt. Nachdem dies bis zur Mittellinie geschehen, führt man den Schnitt auf der Aussenseite, von dem äusseren Rand der Insertion des Lig. patellae nach dem Gelenkspalt am vorderen Rand des Lig. patellae und von hier die äussere Seite des Gelenksackes (Recessus) umkreisend bis zur Kuppel desselben. Man klappt den bis zur Kapsel penetrirenden Schnitt medialwärts um und löst den Gelenksack der Aussenseite, bis die Ablösung von innen und aussen sich trifft und womöglich der ganze Gelenksack der Vorderfläche sammt der Kuppel desselben entfernt werden kann.

Indem man jetzt den Lappen, eventuell durch Abtrennung eines Theiles des Lig. patellae, beweglich macht, wendet man ihn nach aussen um, wobei man die Kniescheibe, sie herumdrehend, nach aussen luxirt. Es gelingt dann weiter, alle kranken Reste der Hinterseite des Gelenklappens, sowie die an der Patella und am Lig. patellae zu entfernen. Und nun schält man das Lig. internum ab und luxirt das Gelenk derart, dass es

nach innen aufklappt. Kerbt man noch die Kreuzbänder, so bringt man nach und nach die ganze Gelenkfläche von Femur und Tibia, sowie das hintere Gebiet des Gelenkes zu Tage.

Je reiner man das Gelenk macht, desto sicherer ist die Heilung. Wir pudern noch die gesammte Oberfläche mit Jodoformpulver ein. Zwei Drainrohre werden an den oberen Enden der Wunde eingelegt, das Glied wird in einen grossen, gestreckte Stellung, garantirenden aseptischen Verband (Moospappe oder ähnliches) und bald in einen Gypsverband gebracht.

Wir haben jedoch den grössten Theil der Arthrectomien nicht von diesen Längsschnitten, sondern von dem queren, die Kniescheibe halbirenden Volkmann'schen Schnitt aus gemacht, weil er den freisten Einblick in das Gelenk gestattet.

Die Technik desselben besprechen wir bei der Resection.

Bewegliche Gelenke haben wir nicht erzielt. Das beste Resultat ist ein steifes Gelenk in leicht flectirter Stellung.

Der Erfolg wird durch zwei Umstände getrübt. Einmal muss constatirt werden, dass auch nach Arthrectomie trotz Schonung der Epiphyse in einem grossen Procentsatz der Geheilten (70 pCt.) meist leichte, doch öfter auch schwere Verkürzungen eintraten. Solche sind zum Theil durch Wachsthumshemmung, zum Theil aber auch durch ein Ereigniss herbeigeführt, welches in einer Anzahl von Fällen den Erfolg sehr trübt: durch Krummwerden des Gliedes. Das Glied wird krumm, trotzdem dass es fest verwachsen ist (im Gelenk). Ja, in einer Anzahl von Fällen verbiegt sich sogar der Schaft des Femur in der Richtung von vorn nach hinten. Die Zahl dieser schweren Deformitäten ist zwar nicht gross, aber sie beeinträchtigen doch sehr die Freude an der Operation. Es ist begreiflich, dass auch das Tragenlassen eines Tutor, weil derselbe nur unvollkommen auf die Dauer controllirt wird, nicht vollkommen vor diesem schlimmen Verlauf schützt. Ein Theil dieser Verkrümmungen lässt sich nur auf operativem Wege beseitigen.

Resection. Da es hier nicht meine Aufgabe ist, eine Operationslehre zu schreiben, so beschränke ich mich auf die Mittheilung des von mir geübten Verfahrens.

Bei etwa 400 (wegen Tuberculose und anderer Indicationen) ausgeführten Operationen habe ich die von R. Volkmann inaugurirte Operation des Querschnittes durch die Mitte der Kniescheibe geübt und bin mit den Erfolgen, sowohl was Zugänglichkeit des Terrains, als auch was die schliessliche Ausheilung anbelangt, vollkommen zufrieden. Der Querschnitt verläuft sofort in die Kapsel, von einem Epicondylus zum anderen über die Patella, welche mit Säge im Schnitt halbirt wird. Klappt man jetzt zunächst, indem man einen Haken in die Patella einschlägt, den unteren (Tibia-)Theil nach dem Unterschenkel hin um, so gelingt es leicht mit Pincette und Scheere oder Messer, die kranke Synovialis von der Innenfläche, in der Richtung von der Schnittlinie nach der Tibia, abzupräpariren. Ist dies geschehen, so besorgt man dasselbe von dem oberen Lappen, indem man auch hier einen Haken in die Patella einschlägt und den Lappen nach oben umklappt. Ist das Umklappen erschwert, so führt man etwa 6 cm nach aussen von der Patella und nach innen je einen kurzen, Fascie, Muskel und Synovialis trennenden Schnitt. Es ist nöthig, hier womöglich den gesammten oberen Gelenksack (es handelt sich dabei meist nicht um die äusseren Schichten der Fibrosa) in einem Stück auszuschneiden. Etwaige Taschen werden nachgeholt, Abscesse nach oben frei gespalten und scharf ausgekratzt, jodoformirt.

Dann schält man die Lig. lateralia nach hinten ab, durchschneidet die Kreuzbänder

und sägt jetzt erst den Oberschenkel ab, macht an den Seitengebieten das Gelenkende der Tibia frei und präparirt nun, indem man scharf am Unterschenkel zieht, die erkrankte Synovialis von dem hinteren (Kniekehlen-)Gebiet der Kapsel ab. Auch hier müssen Granulations- und Abscesstaschen berücksichtigt werden. Jetzt folgt Absägung der Tibia und nun, eventuell nach Abspülung mit warmem Salzwasser, eine genaue Revision, zunächst der Knochen, mit Herdentfernung (Meissel, scharfer Löffel, Säge), dann aber auch der Weichtheile: **es darf absolut nichts von Tuberculose zurückbleiben.** Energisches Abwaschen mit Salzwasser ist zweckmässig, dann pudern mit Jodoform.

Es folgt Naht der Wunde, zwei dicke Drains zu beiden Seiten des Recessus (2 Patellanähte, separate Fascien und Synovialsacknähte, darüber Hautnähte).

Ein steifer aseptischer Verband und lange Rinnenschienen bleiben 14 Tage liegen. Mit Entfernung der Drains und Nähte wird er wiederholt: dann noch für Wochen bei dem Beginn des Gehens Gypsverband.

Der Gypsverband ist als Methode der Nachbehandlung mehr und mehr in Aufnahme gekommen und es lässt sich nicht leugnen, dass er, während man auch unter demselben vollkommene Asepsis erreichen kann, die Stellung des resecirten Gliedes noch sicherer garantirt.

Ich gebe zu, das sich auch mit anderen Methoden der Resection das Gleiche erreichen lassen kann, vermag aber an dieser Stelle nicht darauf einzugehen. Die neuerdings von Chirurgen, auch von Hildebrand, vorgeschlagene Entfernung des Gelenks: Knochen und geschlossenen Kapselsack mit Durchsägung der Knochen vermag ich nicht als gleichwerthige und, abgesehen von Ausnahmefällen, berechtigte Methode anzuerkennen.

Es leuchtet ein, dass eine Anzahl von Knietuberculosen nur durch Amputation behandelt werden können. Zu diesen gehören schwer eitrige Formen, bei welchen die Eiterung weit über die Gelenkgegend hinausgeht, die Patienten vielleicht auch noch phthisisch oder nieren-, leber-, milzkrank sind. Es ist unglaublich, in welcher Art sich öfter solche Menschen nach der Amputation, sofort im Anschluss daran erholen. Auch schwere, über die Resectionsgrenzen hinausgehende Knochenerkrankungen nöthigen nicht selten den resecirenden Chirurgen zur Amputation überzugehen, wenn auch solche Erkrankungen oft bereits ohne die Blosslegung der Knochen durch Resection vorher (Röntgenbild) erkannt werden können.

Es liegt in der Natur der Verhältnisse, dass die zu Amputirenden meist ältere Menschen sind. Trotzdem ist die Prognose keine schlechte zu nennen. Unter 91 von uns Amputirten waren 63 zwischen 26 und 75 Jahren. Von unseren Kranken erlagen 5 pCt. einer (meist bereits bestehenden) Infection, 7 pCt. starben ganz kurz nach der Amputation an Tuberculose. Aber 72 (75 pCt.) wurden doch geheilt entlassen. Und wenn auch bereits in einem Jahre 16 an Tuberculose starben, so muss man doch bei Berücksichtigung der Thatsache, dass aus einem Zeitraume von 18 Jahren noch 29 leben, von welchen sich nur 2 als leidend bezeichnen, die Operation, welche meist an älteren Menschen gemacht wurde, als eine berechtigte anerkennen. Waren doch unter unseren Operirten 18 über 5 Jahre und 11 zwischen 11 und 15 Jahren heil.

Tuberculose der Kniescheibe.

Da unter unseren 720 Beobachtungen von Kniegelenkstuberculosen sich 50 mal Herderkrankungen in der Kniescheibe fanden und zwar 33 mal isolirte Erkrankungen, während in den übrigen Fällen Femur- und Tibiaherde die Erkrankung complicirten, so lohnt es sich wohl, die Herderkrankungen der Kniescheibe für sich zu betrachten. Selbstverständlich legen wir für den Verlauf und die Behandlung nur die 33 isolirten Herderkrankungen zu Grunde.

Granulationsherde einfachen und käsigen Charakters, Sequester bilden den anatomischen Befund. Meist sind die Herde klein, doch sahen wir auch fast die ganze Kniescheibe einnehmende Sequester. Bei dem Kind war in einem Fall der ganze entwickelte Knochenkern betroffen. Die Herde betreffen mit Vorliebe den unteren Abschnitt des Knochens, sie liegen zuweilen so an der äusseren Vorderfläche, dass das Gelenk gesund bleibt. Wir haben sie einige Male entfernt und Heilung ohne Erkrankung des Gelenks erreicht. Meist brechen sie in das Gelenk durch, oder sie liegen dem Knorpel so nahe, dass sie sofort das Gelenk inficiren und rufen dort eine leichte, meist (24 mal) eine schwere Erkrankung hervor. Sehr oft ist der Herd ein eitriger und bricht auch nach aussen durch. Geschieht dies, wie häufig, nach der vorderen Fläche, so imponirt unter Umständen, zumal wenn das Gelenk noch nicht betheiligt war, der Abscess als ein Schleimbeutelabscess. Patellare Schleimbeuteltuberculosen ohne Knochenherd sind aber ausserordentlich selten, so selten, dass ich nur einmal eine solche sah. Die Durchbrüche aus diesen Abscessen verhalten sich aber vollständig so, als sei die Quelle ein präpatellarer Schleimbeutel. Zuweilen muss man sich mühsam durch Spaltung der Fisteln erst zu dem Herd hinarbeiten.

Auf den ersten Blick sollte man glauben, dass man mit dem Herd in der Kniescheibe in der Regel fertig würde mit Erhaltung des Gelenkes. Das scheint zumal dann, wenn das Gelenk noch nicht inficirt war. Wir haben in der That auch unter solchen Verhältnissen einige Male Heilung erreicht, und es ist wohl selbstverständlich, dass man wenigstens bei gesundem Gelenk die Operation, sei es die Entfernung des Herdes oder die Exstirpation der Kniescheibe, immer versuchen wird, ja, man wird es wohl auch versuchen, bei leichter Gelenkerkrankung sich mit solcher Operation und mit Einschütten von Jodoformglycerin zu bescheiden. Viel Gutes haben wir aber davon nicht gesehen. Wir glauben, dass unsere Beobachtungen etwa dem entsprechen, was man überhaupt bei einer Erkrankung der Kniescheibe mit Gelenktuberculose thun soll. Wir haben 23 mal resecirt und 6 mal neben der Entfernung des Herdes arthrectomirt. 22 von unseren Kranken wurden geheilt, aber 4 mussten nachträglich amputirt werden. Kurz ausgedrückt muss man also sagen:

Die Patellatuberculose ist eine für Gelenkerhaltung ungünstige Krankheit. Nur selten gelingt es, dieselbe als isolirte Herderkrankung zu beseitigen. Noch seltener heilt sie spontan aus.

Bei gleichzeitiger Gelenkerkrankung ist die Resection mit Entfernung der Patella die Normaloperation.

Amputationen sind nicht ganz zu vermeiden, weil sich relativ oft bei zuwartender Behandlung der Zustand des Gelenkes erheblich verschlechtert. Vier unserer Patienten wurden durch Amputation geheilt.

Die Tuberculose in den Gelenken des Fusses.

Der Architectur des Fusses wie dem klinischen Verlauf der Tuberculosen in den Fussgelenken entspricht es, wenn wir drei Gruppen von Erkrankungen annehmen, welche freilich, entsprechend dem vielfachen Zusammenhang der mannigfachen Knochen und Gelenke, ineinander übergehen, von dem Centrum der Krankheit aus auf nebenliegende Gebiete übergreifen können, die aber in ihren reinen Formen ein typisch-klinisches Bild bieten und darnach auch, in Beziehung auf die Behandlung, einheitlich beurtheilt werden müssen.

Diese Gruppen sind:

1. Die Tuberculose im Fussgelenk (Talocruralgelenk) und den angrenzenden Gebieten.

In ihren reinen Formen bezeichnen wir die Krankheit anatomisch als Tuberculose im Talocruralgelenk. Sie spielt also in dem von Tibia und Fibula einerseits und Talusrolle anderseits begrenzten Gebiet und die ostalen Herde in den gedachten Knochen führen zu der Synovialerkrankung im Gelenksack des oberen Sprunggelenkes.

Das Gelenk hat zwei, seinem Gelenkspalt nahe liegende Verbindungen. Die nächst liegende und auch am häufigsten in das Bereich der Erkrankung gezogene ist die mit dem Gelenk der oberen Fläche des Fersenbeines, welche sich mit der Gelenkfläche der unteren Fläche des Talus zum unteren Sprunggelenk, dem Talocalcaneusgelenk, verbindet.

Die Combination der Erkrankung beider Gelenke ist eine ausserordentlich häufige. Freilich kommt es auch vor, dass das Talocalcaneusgelenk, zumal in Folge von ostaler Tuberculose, in der oberen Fläche des Calcaneus isolirt erkrankt und man ist also berechtigt, diese, die Tuberculose im unteren Sprunggelenk, im Talocalcaneusgelenk als zweite vollständig selbstständige Erkrankung aufzustellen. In der That hat sie auch, wie wir sehen werden, ein klinisches Symptomenbild. In der Regel geht jedoch die Erkrankung in diesem Gelenk in das Talocruralgelenk über und es handelt sich also um eine Tuberculose in beiden Sprunggelenken. Und wir wollen nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass

Uebergänge der Erkrankung in das Gelenk zwischen Calcaneus und Cuboides nicht gerade selten sind.

Der Bau des Fusses, welcher darauf gerichtet ist, die Möglichkeit verschiedener Bewegungen im kleinen Raume zu gestatten und kleine Knochengebiete dafür zu verwerten, führt aber dazu, dass auch noch ein zweites Gelenk vom Talocruralgelenk aus leicht in das Erkrankungsbereich gezogen wird und dies um so mehr, als der Knochenabschnitt, welcher in diesem Gelenk als Kugelabschnitt der rotatorischen Bewegung dient, dem Talus angehört, welcher, wie wir sehen werden, verhältnissmässig oft im Gebiet seines Halses ostal erkrankt.

Ohne ausschliessen zu wollen, dass die Talocruraltuberculose sich auch noch weiter auf den Vorderfuss verbreiten kann, schliessen wir hier das erste Gebiet. Denn das, was sich hier von dem Fussgelenk aus entwickelt, das gehört sowohl der anatomischen Lage nach, als auch durch pathologisch-anatomische und klinische Besonderheiten zusammen und kann also auch am Besten von der Tuberculose des Talocruralgelenkes aus klinisch und curativ behandelt werden.

2. Die Tuberculose der Fusswurzel.

Die verschiedenen Knochengelenke der Fusswurzel sind die Centren dieser Erkrankungen und so sind in der Häufigkeit im Ganzen, entsprechend der Grösse der einzelnen Knochen, das Schiffbein, das Würfelbein, die Keilbeine und ihre Gelenke die zuerst erkrankten Gebiete. Aber von ihnen aus verbreitet sich wieder die Erkrankung, entsprechend den vielfachen Verbindungen der Gelenke und der Nähe der Knochen, auf grössere Gebiete der Fusswurzel.

Es kommt vor, dass die Erkrankung sich auf die eigentliche Fusswurzel beschränkt, aber es ist ebenso wohl verständlich, wenn dieselbe sich, entsprechend den Gelenkverbindungen ihrer Knochen, auch öfter ausdehnt und es ist begreiflich, dass auf der Innenseite die vom Schiffbein und dessen Gelenken ausgehenden oder in dieselben übergegangenen Processe auf das Talonaviculargelenk überspringen, während die vom Cuboides sich entwickelnden Processe auf der Aussenseite nach dem Fersenbein und dessen Gelenken wandern. Aber auch nach der anderen Seite, nach der des Vorderfusses, ist gerade hier wegen der vielfachen Gelenkspalten eine Verbreitung der Erkrankung naheliegend.

So versteht es sich, dass eine auf dem ganzen hinteren Abschnitt des Fusses bis zu den Metatarsalknochen sich ausbreitende Erkrankung möglich ist. Thatsächlich kommt eine solche Diffusion bei Tuberculose selten vor. Ich habe dieselbe nur wiederholt bei einer acuten Osteomyelitis des Fusses gesehen und zwar bis zur Tibiagelenkfläche hin. Vom Metatarsus an war das ganze Wurzelgebiet des Fusses bis zum Sprunggelenk der Krankheit verfallen. Der vielfach von Fistelgängen durchzogene Fuss stellte einen häutigen Sack dar, in welchem sich neben Theilen erhaltener Knochen ungezählte Trümmer

der verschiedenen Wurzelknochen fanden. Immerhin ist auch die tuberculöse Erkrankung am Fusse oft so ausgedehnt und zumal auch durch die Bildung von Eitergängen und Fisteln derart die Architectur des Fusses und den Zusammenhang der Knochen vernichtend, dass man von einer allgemeinen Caries des Fusses sprechen kann.

3. Die Tuberculose in den Metatarsalgelenken (Lisfranksches Gelenk).

Nach zwei Richtungen hat es einen guten Sinn, dass man die Erkrankung in diesem Gelenkabschnitt, wenn sie auch sehr oft zu 2 übergeht, für sich betrachtet. Zunächst nämlich wird diese Erkrankung dadurch nach der Richtung des Vorderfusses geschoben, dass nicht selten der primäre Erkrankungsherd in einem Metatarsus liegt und von da aus in ein Metatarsalgelenk einbricht. Aber ausserdem bleibt die Krankheit doch öfter im Gebiet der gedachten Gelenke und das klinische Bild wird dadurch nicht minder bestimmt, wie unter Umständen die Entscheidung über das, was operativ geschehen kann.

Auf die Erkrankungen im Metatarsalgebiet des Fusses gehen wir hier nicht ein. Wir wollen nur bemerken, dass Erkrankungen des Schaftes der Metatarsi, wie der Phalangen nicht selten vorkommen. Oft combinirt sich auch die Schafterkrankung mit einer in die Epiphyse und von hier in das Gelenk gehenden Erkrankung des Knochens. Zuweilen nehmen die Schafterkrankungen das Bild der Spina ventosa an. Nur auf eine Erkrankung wollen wir hier besonders hinweisen, auf die des Metatarsus der grossen Zehe. Sie localisirt sich bald nur in den Gelenken, bald geht sie auch vom Schaft in die Gelenke über und zumal die in die Keilbeingelenkverbindung ist von grösserer Bedeutung. Durch localisirte Resection im Metatarsalgelenk wird man selten die Heilung erreichen. Ebenso ist die isolirte Resection des Metatarsophalangealgelenkes nur unter besonderen Umständen aussichtsvoll. Bei Schafterkrankungen handelt es sich meist um Exstirpation des Knochens mit oder ohne die grosse Zehe.

Nach unseren obigen Ausführungen sind also die Processe im **Fuss,** ganz abgesehen von der Frage der besonderen Bösartigkeit der Tuberculose, schon anatomisch von sehr verschiedener Bedeutung. Denn bald handelt es sich um die Erkrankung nur eines, bald um die von zwei oder drei oder gar noch mehr Gelenken. Nun ist es aber wichtig hervorzuheben, dass in einer Anzahl von Fällen von primärer Ostalerkrankung das Gelenk überhaupt nicht befallen wird, dass man also in der Lage ist, die Herderkrankung zu beseitigen, ohne dass ein Gelenk inficirt wird. Ja es gelingt zuweilen bei bereits inficirtem Gelenk durch Localresection des Knochenherdes und Exstirpation der inficirten Synovialis ausgedehnterer Synovialerkrankung vorzubauen. Dies ist mir am hinteren Abschnitte des Talus, sowie an den Knöcheln, einmal auch im vorderen Gebiet (Gelenkrand) der Tibia gelungen. Das Fersenbein bietet sehr oft Gelegenheit zu solchen Localoperationen und nicht ganz selten ist es auch möglich, einen Herd im Schiffbein auszuräumen oder das erkrankte Schiffbein im Ganzen zu entfernen sammt kranker Synovialis. Aber auch Localerkrankungen im Tarsus-

gebiet sind dabei zu berücksichtigen (Granulationsherde, Infiltration etc.). Wir kommen noch bei dem Sprunggelenk darauf zurück. Sehr verschieden ist der Synovialprocess in den Gelenkspalten der Fusswurzel, bald eine derbe Granulation, bald weiche, wuchernde, verkäsende Fungusmasssn. Ausgesprochen ist die Tendenz zu Abscess- und Fistelbildung. Die starke Betheiligung der umhüllenden Weichtheile macht eigentlich erst die Tuberculose im Fuss zu dem schweren, in vielen Fällen jede andere Therapie als die Amputation ausschliessenden Leiden (Caries tarsi).

Wir wenden uns nun zur speciellen Besprechung der Erkrankungsgebiete am Fuss.

I. Tuberculose im Sprunggelenk.

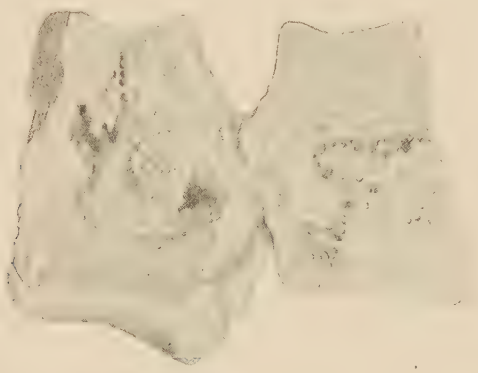
Nach den mitgetheilten Beobachtungen (Maas) meiner Klinik weichen die Ergebnisse der Zählung vielleicht nur in zwei Richtungen von den Befunden der Tuberculose bei andren Gelenken ab. Es überwiegt nicht unerheblich die Zahl der kranken Männer über die der Frauen (etwa um 20 pCt.). Die weitere Abweichung ist die, dass das erste Jahrzehnt gegenüber dem zweiten in der Häufigkeit zurücktritt. Bis zum 20. Jahr erreicht die Zahl etwa die Hälfte aller Erkrankungsfälle. Dagegen ist die Zahl der Erkrankungen im späteren Lebensalter grösser als bei den bis jetzt besprochenen Gelenken. Vielfach sind uns Angaben gemacht worden, welche dafür sprechen, dass die Kranken aus tuberculöser Familie waren und vielfach waren auch dieselben anderweit tuberculös. Eine verhältnissmässig grosse Rolle in der Aetiologie spielt die Gewalteinwirkung, bald als Stoss und Fall bei directem Betroffenwerden des Gelenks, bald „Vertreten", Umknicken des Fusses, also Einwirkung indirecter Gewalt. Meist sind die Gewalteinwirkungen keine heftigen, doch habe ich einmal gesehen, dass sich eine von einem fibularen Herd ausgehende Tuberculose ausbildete direct im Anschluss an einen Fibularbruch (metastatisch). (Siehe allgem. Theil S. 3.)

Man sieht wohl ab und zu einmal die Entwicklung eines Hydrops serofibrinosus im Sprunggelenk und in ganz seltenen Fällen kommt es zur Bildung von Zottengelenk und Reiskörpern, zumal dann, wenn ein Zusammenhang mit den in gleicher Art erkrankten dorsalen Sehnenscheiden besteht, aber bei der grossen Mehrzahl überwiegt die granulirende Gelenkentzündung und der Fungus den Hydrops. Granulirende Processe in der Form von relativ derber, trockner Granulationsbildung treten aber auch in der Häufigkeit zurück gegenüber den fungösen, zur Verkäsung und Eiterung führenden Processen. Das zeigt sich auch in der Häufigkeit des Auftretens von Abscessen und Fisteln. $^1/_3$ aller unsrer Patienten hatte bereits bei der Aufnahme Abscesse und etwa $^1/_4$ Fisteln. Maas hat berechnet, dass nach zweijähriger Dauer die meisten Fussgelenkserkrankten Fisteln zeigten. Der Uebergang der Krankheit auf die Weichtheile wird aber noch in ominöser Weise begünstigt durch den Einbruch derselben in die das Gelenk allseitig umgebenden Sehnenscheiden. Ein solches betrifft am häufigsten die auf der Innenseite hinter Tibiaknöchel gelegenen, dann die peronealen auf der Seite des äusseren Knöchels. Verhältnissmässig selten finden eine

Communication mit den dorsalen Sehnenscheiden statt, was wohl dem Umstand entspricht, dass dieselben bei der gewöhnlichen Stellung des Fusses höher liegen als die anderen. Der Inhalt der Sehnenscheiden ist selten eitrig, meist sind die Sehnen umwachsen von weicher Granulation, oft mit der Tendenz zur Verkäsung. Der Gelenksack selbst hat zuweilen mehr oder weniger klare, serofibrinöse Flüssigkeit. Oefter findet sich Eiter darin.

Selten ist der Knorpel im Gelenk angenagt von der freien Fläche. Dagegen spielen die Knochenveränderungen, welche durch eine granulirende Ostitis hervorgerufen werden in der Geschichte der Fussgelenkstuberculose eine relativ grosse Rolle für die Frage der Ausheilung der Processe. Der Knorpel wird an seiner ostalen Fläche angegriffen. Die aus dem Knochen spriessende Granulation hebt ihn ab, bald nur in einzelnen Gebieten, bald in der ganzen Fläche der Tibia, des Talus. In ausgesprochenen Fällen wird er total emporgehoben, so dass er wie ein Stück Handschuh dem

Figur 64.



Tuberculöser Herd im Hals des Talus, welcher sich nach dem vorderen Theil des Knochens entwickelt bis an das Gelenk mit Schiffbein.

Knochen aufliegt. So kann er losgestossen und wenig verändert als ganzes Stück im Gelenk liegen bleiben, ein schweres Heilungshinderniss als Fremdkörper bieten. In andreren Fällen wird er ganz oder zum Theil von der Granulation aufgezehrt. Es liegen noch einzelne Fetzen im Gelenk und dabei ist es möglich, dass umschriebene Gebiete noch fest den Gelenkenden aufhaftend erhalten sind, auch sieht man zuweilen, dass die Gelenkfläche des neuen Knochens ganz intact bleibt. Da, wo der Knorpel schwand, liegt der Knochen mit granulirter oder ulceröser Oberfläche bloss (Caries).

Auch im Fussgelenk findet man bei der Majorität der Erkrankten einen Knochenherd. Wie wir oben bereits anführten, kann derselbe so liegen, dass er nicht in das Gelenk einbricht. Solche extraarticulär bleibende Vorgänge haben wir an den Tibia- und Fibulaenden, aber auch an Talus und Fersenbein beobachtet. In der grossen Mehrzahl brechen aber die Herde in das Gelenk, dasselbe inficirend, ein. Der Häufigkeit nach steht der Talus in

erster Linie, dann folgt die Tibia und zuletzt die Fibula. Die Herde finden sich in allen Formen als Granulationsherd, als käsiger Sequester, an der Tibia in Form eines Keils, als Infiltrat (siehe allg. Theil S. 23, Fig. 19). Der Talus hat die meisten Herderkrankungen im Körper. Sie sind von verschiedener Grösse und Ausdehnung und brechen theils am Rand der Synovialinsertion, theils durch den Knorpel je nach ihrer Lage, bald in das Talocrural-, bald in das Talocalcaneusgelenk durch, seltener in das Talonaviculargelenk (siehe Fig. 64). Unter unseren Operationen war in etwas über 50 pCt. nur das Sprunggelenk erkrankt, während etwas seltener (46 : 54) auch andere Gelenke erkrankten. In etwa 20 pCt. betraf die Erkrankung oberes und unteres Gelenk, wobei zu berücksichtigen ist, dass man auch mit einer Infection des Talocruralgelenks vom Talocalcaneusgelenk aos rechnen muss. (Wir kommen auf die Herde im Calcaneus unten zurück.) Wir fügen hinzu, was wir ja oben bereits wiederholt anführten, dass auch Durchbrüche nach dem Schiffbein nicht selten sind. In etwa 13 pCt. unsrer Beobachtungen waren alle Gelenke erkrankt. Ausser den Herden im Körper des Talus findet man subchondrale. Bei einem zweijährigen Kind fand ich den ganzen Gelenkkern der Talusrolle käsig infiltrirt. Selten sind dagegen die im Gebiet des Proc. posterior tali gelegenen Herde. Auch das Gelenkende der Tibia hat allerwärts Herderkrankungen. Die seltensten sind wohl die ausgedehnten keilförmigen Schaftnekrosen. Wir haben im allgemeinen Theil Figur 19 eine solche abgebildet. Aber in der Gelenkfläche sowohl, wie am Rande derselben beobachtet man Granulationsherde und Sequester. Vom vorderen Synovialrand konnte ich einen solchen mit Erhaltung des Gelenks entfernen. Noch öfter sind die Erkrankungen im Knöchel und die Herde, welche im Körper des Knochens in der Höhe der Epiphyse oder über derselben liegen. Hier ist der Ort, an welchem man öfter zu einer sich auf den Knochen beschränkenden Operation kommt. (Siehe S. 115.)

Am seltensten sind die Erkrankungen in der Fibula. Unter unseren Zusammenstellungen war das Zahlenverhältniss der Erkrankungen: Talus 45, Tibia 22, Fibula 18. Auch für die Fibula gilt es, dass die Herde im Knöchel und oberhalb desselben nicht nothwendig perforirende sein müssen. Figur 65 zeigt, wie ein kleiner Fibularherd bei seinem Durchbruch das Gelenk inficirt. Uebrigens haben wir in einer Anzahl von Fällen auch multiple Knochenherde in verschiedenen Knochen gefunden.

Schliesslich fügen wir hinzu, dass sich die Knochen sehr verschieden verhalten insofern sie eine hochgradige Malacie zeigen. Dem widersprechen wieder anderweite Befunde, nach welchen bald überall, bald nur partiell die Knochen normal oder härter waren. Bestimmte Anhaltspunkte für die Erklärung dieser verschiedenen Befunde haben sich nicht ergeben, doch scheint es festzustehen, dass manche Herderkrankungen eine Sklerose des anliegenden Knochens herbeiführen.

Wir wollen hier kurze Bemerkungen über das Fersenbein anschliessen, weil dasselbe mannigfache Beziehungen zu der Sprunggelenkserkrankung hat. Gerade in dieser Richtung ist es von Bedeutung, dass wir die topographische Theilung des Gelenktheils des Knochens und des Processus berücksichtigen. Im Processus posterior findet man oft, bald schon fistulös gewordene Herderkrankungen verschiedener Grösse und Form. Meist sind sie rundlich und, wenn nicht ganz von Sequester angefüllt, so doch von einem käsigen Granulationsbrei mit Sequestern. Bleiben diese Erkrankungen im Muskelfortsatz, so lassen sie sich oft genug durch locale Operation (Ausmeisselung mit Anfüllung des Defects mit Plombe) oder am sichersten durch Amputation des Processus entfernen. Die eigentlich für die Gelenke bedenklichen Erkrankungen liegen aber im

Figur 65.

Frontaler Durchschnitt durch Sprunggelenk. Erkrankung des Gelenks von einem Herd der Fibula.

Körper, im Gelenktheil des Knochens. Subchondral gelegene Herde brechen in das Talo-Tibialgelenk, in das Gelenk mit dem Cuboides durch. Zuweilen auch brechen sie mit Vermeidung der Gelenke an der Seite des Knochens oder nach der Sohle durch. Wir wollen hinzufügen, dass ganz diffuse Verkäsungen des Fersenbeins vorkommen derart, dass nur die Knochenrinde erhalten bleibt. Sie führen zu einer allgemeinen Schwellung des Knochens, so dass die Diagnose eines Neoplasma meist in Frage kommt.

Bei diesen, wie auch bei alten ausgedehnten fistulösen Herderkrankungen kann die Exstirpatio calcanei in Frage kommen.

Diagnose. Nur in seltenen Fällen wird es Schwierigkeit machen, bei einer Erkrankung im Fussgelenk zu bestimmen, ob es sich um Tuberculose handelt. Acute Processe, wie Gelenkrheumatismus oder gar acute

Eiterungen im Gelenk, machen wohl keine Schwierigkeiten. Es wird sich zuweilen darum handeln, die Entscheidung in einem gegebenen Fall zu treffen, ob Gonorrhoe die Ursache der Erkrankung ist. Aber das gonorrhoische Gelenk erkrankt plötzlich und der grössere Theil dieser Erkrankungen verläuft mit meist sehr schmerzhafter Phlegmone. Dazu kommt der Nachweis der Gonorrhoe. Sehr viel schwieriger kann es sein, die seltenen Fälle von Gelenkosteomyelitis mit kleinen Herden von der Tuberculose zu trennen, wenn die Anamnese fehlt, welche die acute Entstehung sicherstellt. Ich konnte in einem solchen Falle die Diagnose erst bei der Operation stellen.

Während man also in der Regel ohne weiteres darüber im Klaren ist, dass es sich um eine Tuberculose handelt, so ist dagegen in manchen Fällen die Localisation der Erkrankung nicht so einfach. Dabei ist zu berücksichtigen, dass zuweilen die Schwellung in einem kranken Gelenk sehr unbedeutend ist und andererseits, dass die einzelnen Gelenke so nahe zusammenliegen, dass sich die Schwellungsconturen der einzelnen um so mehr vermischen, wenn noch ein Oedem der umgebenden Haut hinzutritt. Und doch beruht in der Localisation der Schwellung die wichtigste Erscheinung, auf welche hin wir eine Diagnose stellen. Die Diagnose selbst ist aber gerade deshalb bedeutungsvoll, weil es sich in der Regel um eine Operation handelt und wir nur bei localisirter Diagnose vor dem Einschnitt Prognose und Heilplan bestimmen können. Wir sind also hauptsächlich auf die Beobachtung durch das Auge und die fühlende Hand angewiesen. Nun ist in vielen Fällen die Schwellung auf der Vorderseite bei der Tuberculose des Talocruralgelenks sehr ausgesprochen. Man vermisst das scharfe Vorspringen der dorsalen Sehnen und sieht statt des scharfen Vorsprunges eine gleichmässig walzenförmige, von oben nach unten über die vordere Gelenkgegend verlaufende Schwellung, welche sich elastisch, oder bei Hydrops fluctuirend anfühlt. Kommt eine Geschwulst vor den Malleolen und seitlich unter denselben, sie umgebend, hinzu, so wird das Bild vollständiger. In der Regel ist auch der hintere Abschnitt des Gelenks geschwellt, die Achillessehne vorgetrieben, Dazu kommen oft die Geschwülste der Sehnenscheiden hinter beiden Knöcheln.

Ist das Talocalcaneusgelenk allein erkrankt, so sind die eben beschriebenen Gebiete von Geschwulst frei, dagegen zieht sich eine Geschwulst, welche zumal auf der Aussenseite sicht- und fühlbar ist, auf dem oberen Rande des Fersenbeins in horizontaler Richtung. Sie gleicht der Schwellung, welche man bei Zertrümmerungsbrüchen des Fersenbeines sieht. Sind beide Gelenke erkrankt, so fliessen die Schwellungen ineinander. Und schliesslich macht sich die Erkrankung des Talonaviculargelenks durch eine Geschwulst in der Schiffbeingegend kenntlich. Wir verweisen hier auch noch einmal auf die Bedeutung der Diagnose localisirter Knochenerkrankung,

insofern dieselbe unter Umständen für locale Operation eines Knochenherdes werthvoll sind. Localisirte Schmerzpunkte und Schwellung an den Knöcheln und oberhalb derselben, auch am vorderen Rande der Tibiagelenkfläche, seitlich am Körper des Talus, am Caput tali und am Schiffbein machen zuweilen die Diagnose möglich.

Von der grössten Bedeutung, zumal für den Knochenherd, ist die Radiographie geworden. Sie ermöglicht in vielen Fällen den Nachweis eines Granulationsherdes, eines Sequesters, eines infiltrirten Herdes. Es ist zweckmässig, in zweifelhaften Fällen Bilder in verschiedenen Stellungen des Fusses anzufertigen und auch zum Vergleich den gesunden Fuss abzubilden. Dadurch bekommen wir zugleich eine Anschauung über die Architectur der Knochen, ob sie weich (atrophisch), oder hart (sklerotisch), ob der Schaft bereits schmäler geworden ist. Es ist nämlich für die Tuberculose des Fusses ganz besonders charakteristisch, dass die Knochen im Wachsthum zurückbleiben. Verschmälerungen der Knochen, Verkürzungen von Fuss und Unterschenkel sind sehr häufige Folgesymptome. Nicht vergessen wollen wir, dass der Röntgenapparat zuweilen auch ein Bild der Synovialgeschwulst in Form wolkiger Trübung ergiebt.

Hat die Behandlung keine Maassregeln zur Verhütung fehlerhafter Stellung getroffen so kommen Contracturen in der Form von Spitzfuss, Adductions-, Abductionstellung zu dem Bild der Krankheit hinzu. Dazu gesellen sich bei vorgeschrittenen Fällen Deformitäten infolge von Knochenzerstörung. Der häufig später unbeeinflusst von der Behandlung auftretenden Verkürzung von Fuss und Unterschenkel haben wir bereits oben Erwähnung gethan.

Behandlung. Wir haben gesehen, dass bei den Tuberculosen des Fussgelenks die Herderkrankungen in den verschiedenen Knochen eine grosse Rolle spielen. Dazu ist es eine Eigenthümlichkeit des Verlaufs, dass der Knorpel sehr oft von der Knochengranulation in sehr schwerer Weise angegriffen wird. Sehr oft wird er vom Gelenke abgelöst, bleibt aber als fremder Körper in dem kranken Gelenk liegen. Der Knochen selbst wird dann nicht selten progressiv zerstört (cariös). Zu all diesen die Heilung störenden Eigenthümlichkeiten kommt aber, dass trockner Verlauf selten, dass Abscess sehr häufig, dass der Uebergang der Krankheit in Sehnen und die Ausbreitung des Processes auf diesem Wege zu den Complicationen gehört, mit welcher man oft rechnen muss. Und noch das letzte, oft das schwierigste Heilungshinderniss: die Abscesse verbreiten die Krankheit nach ihrem Durchbruch aus dem Gelenk. Durch die entstehenden Fisteln wird aus der Gelenktuberculose eine mehr oder weniger ausgedehnte Weichtheiltuberculose.

Es ist nicht zu verwundern, dass unter diesen Umständen die conservative Behandlung keine Lorbeeren erntet. Wir selbst haben nur eine sehr kleine Zahl von Kranken mit einfach conservativer Therapie geheilt und andere Chirurgen zuletzt noch Garrè haben dieselbe Erfahrung gemacht. Deshalb

habe ich wenigstens mehr und mehr die vollkommen conservative Behandlung auf die trocknen Formen beschränkt. Bei Eiterung im Gelenk habe ich aber in der Regel zunächst einige Injectionen von Jodoformglycerin versucht. Immerhin mag man auch bei anderweiten Formen, selbst wenn trockne Fisteln bestehen, Versuche mit conservativer Behandlung machen. Wir pflegen Gypsverband in normaler Mittelstellung des Fusses anzulegen, bei starker Schwellung oder Abscess auch Jodoformglycerin einzuspritzen. Wer für Stauung schwärmt, der kann auf diese Weise die Heilung versuchen. Wir rathen aber vor allem diese Versuche nicht zu lang auszudehnen und bei grösseren Abscessen und eiternden Fisteln damit gar nicht zu beginnen. Uebrigens müssen die sämtlichen kranken Gelenke mit Röntgen untersucht werden, damit man eventuell zur Ausräumung von Knochenherden schreiten kann. Mit dieser Operation haben wir in einer kleinen Anzahl von Fällen Heilung erreicht. Wir empfehlen sie bei genauer (Röntgenbild) Diagnose zu machen. Nur ganz ausnahmsweise erscheint Ausräumen von Fisteln mit scharfem Löffel gerechtfertigt. Dagegen haben wir bei Synovialtuberculose mit typischer Arthrectomie in einer Anzahl von Fällen bei Kindern Heilung erreicht.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Amputation des Fusses das sicherste Heilmittel ist, und wir haben, wie unsere Zahlen erweisen, von diesem Mittel vielfach Gebrauch gemacht, indem etwa der vierte Theil unserer Kranken amputirt wurde, ohne dass der Versuch einer anderen Kur gemacht worden wäre. Da es sich vielfach noch um Amputationen im Fuss (Pirogoff, Sime) handeln kann, so ist der Nachtheil, welchen die Kranken erleiden, weil sie keine Prothese gebrauchen, kein sehr grosser. Aber immerhin weisen wir der Amputation nur die schlimmsten Fälle zu, denn bei der Majorität gelingt es, die erkrankten Theile auszuscheiden und den Fuss zu erhalten, also eine Operation vorzunehmen, welche man als Resection bezeichnet.

Fussresectionen sind seit Langenbeck und nach seiner Methode von ihm, zumal im Kriege, vielfach gemacht worden. Ich habe auch zunächst nach seinem Verfahren operirt. Aber ich habe kein Glück damit gehabt, da viele Patienten wegen des unzureichenden Erfolges nachträglich amputirt werden mussten und nur ein kleiner Theil geheilt wurde. Ich habe eigentlich nur einen Kranken durch die Langenbeck'sche Operation zufriedengestellt. Das, was die Methode zumal discreditiren musste, war das Fehlen der seitlichen Spangen an der Stelle der Knöchel zur Fixation des neuen Mechanismus.

Nach mancherlei Versuchen habe ich dann eine Methode construirt, bei welcher von zwei vorderen, am Rand der Knöchel über das Gelenk verlaufenden Längsschnitten aus zunächst der vordere Theil des Gelenksacks blosgelegt und ausgelöst wurde. Dann schälte ich in diesen Schnitten

mit dem Meissel subcutan den äusseren Theil der fibulären und tibialen Knochengelenkspangen ab, liess die Schnitte kräftig auseinanderhalten, schlug mit breitem Meissel das Gelenkende der Tibia ab und resecirte kranke Theile des Talus, wenn derselbe nicht total ausgelöst werden musste. Darauf wurde kräftig am Fuss gezogen und das kranke hintere Gebiet der Synovialis von der hinteren Synovialinsertion der Tibia entfernt. Bruns hat, um diesen Act vollständiger machen zu können, zwei Längsschnitte an der hinteren Umrandung der Knöchel hinzugefügt.

Figur 66.

Röntgenbild einer seit 4 Jahren ausgeheilten Resectio pedis (Dr. Bögel).

Nach der Operation wurde jodoformirt, es wurden die Längsschnitte bis auf ein Drainloch vernäht und der Fuss in rechtwinkliger Stellung in einen festen aseptischen Verband gelegt. Die Zahl der für Fussgelenkresection angegebenen Methoden ist Legion. Ich kann begreiflicher Weise nicht darauf eingehen.

Nach meiner Methode habe ich weit über 100 Operationen gemacht. In der Hälfte aller Fälle resp. etwas weniger wurde der Talus mit exstirpirt und etwa in der Hälfte der Fälle Heilung mit brauchbarem Fuss erreicht. Meist waren die Füsse mässig beweglich, alle in guter Weise zum Gehen brauchbar. Die Figur 66 zeigt das Röntgenbild eines seit 4 Jahren nach der Resection sehr gut gebrauchsfähigen und gebrauchten Fusses. Ich verdanke es der Thätigkeit eines alten Assistenten der Göttinger

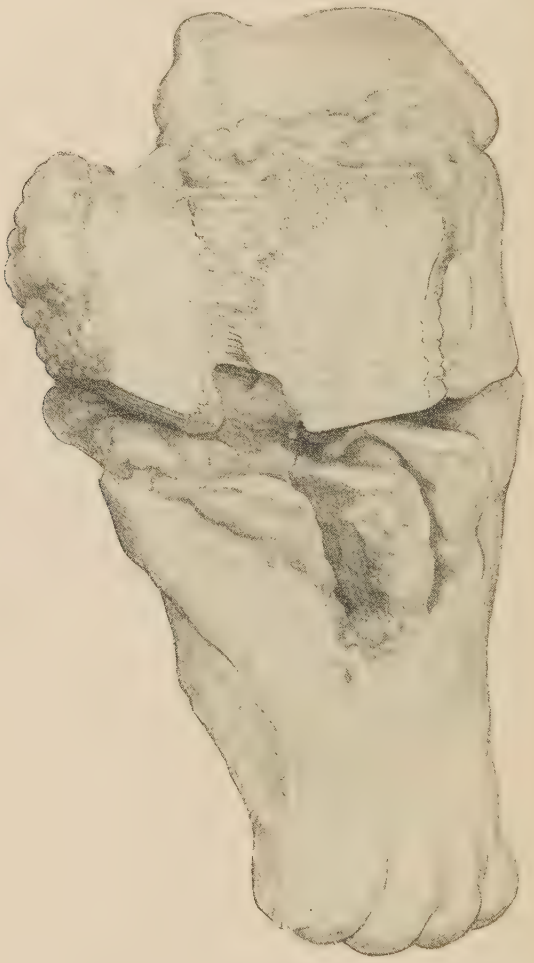
Klinik (Dr. Bögel-Hannover). In der Regel war nach längerer Zeit Fuss und Unterschenkel mässig verkürzt.

Seit der Zeit, dass ich meine Methode publicirte, ist nach zahlreichen anderen Methoden operirt worden. Ich habe keinen Anlass gefunden, von der meinigen abzugehen. Im Laufe der letzten Zeit sind durch Stich die

Figur 67.

Os cuboides käsig infiltrirt.

Figur 68.



Dasselbe; Erkrankung in Cuboides. Uebergang der Krankheit in die hinteren und vorderen (Metatarsotarsal-) Gelenke.

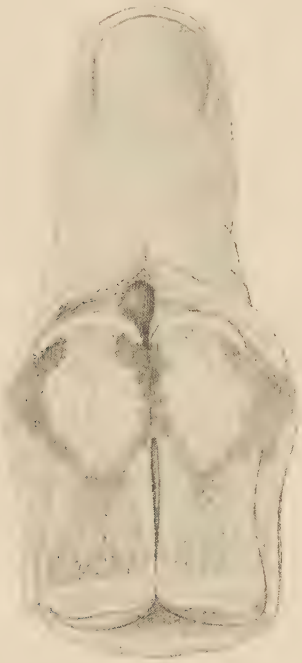
Erfahrungen von Garrè mitgetheilt worden, welche meine Angaben in Beziehung auf die Unsicherheit conservativer Methode, wie auch die guten Resultate nach meiner in einzelnen Punkten modificirten Methode bestätigen.

Das Genauere in Beziehung auf die Ausführung der Operation ist in meiner Chirurgie mitgetheilt.

II. Tuberculose im unteren Gebiet des Fusses (Tarsus und Metatarsus).

Eine Zählung der Primärerkrankungsherde im Gebiet des Fusses nach vorn von dem Talus und Fersenbein giebt es nicht, aber es unterliegt keinem Zweifel, dass dieselben sehr häufig sind. Die Cuboides und Navicularia, Multangula und Keilbein, sind sämmtlich gelegentlich mit Herderkrankungen gefunden worden. Wir geben die Abbildung eines Durchschnitts vom Cuboides (Fig. 67, 68), weil dieselbe die Gefahren beweist, welche in der Tuberculose eines Tarsalknochens für die Ausbreitung der Krankheit in das Gesammtgebiet liegt. Sie zeigen, dass von dem einen Herd aus das gesammte Tarsusgebiet und bei den Verbindungen von Metatarsus mit Tarsus auch

Figur 69.



Keilerkrankung in der ersten Phalanx der grossen Zehe.

der Metatarsus zu erkranken vermag. Nun ist es aber doch von mancherlei Verhältnissen abhängig, ob eine derartige Verbreitung wirklich stattfindet, denn es bricht ja nicht jeder Knochenherd in ein Gelenk durch. Am Dorsum pedis bestehen öfter Jahre lang Fisteln, welche constant bleiben. Bei geringer Eiterung zeigt der Process keine Neigung zur Ausbreitung. Derartiges sieht man beispielsweise öfter am Schiffbein, auch wohl am Cuboides. Und wenn nun auch Durchbruch in ein Gelenk stattfindet, so ist auch dann noch die Ausbreitung auf andere noch von bestimmten schwankenden anatomischen Thatsachen abhängig. Die Communicationen dieser Gelenke sind nicht bei allen Menschen die gleichen. Es kann aber

auch durch eine Entzündung, welche über das erste Krankheitsgebiet hinausging, ein Gelenk durch entzündliche Verwachsung vor der Ausbreitung des Processes bewahrt werden. Sehr erhebliche, ja man kann wohl sagen die grössten Verschiedenheiten im Verlauf werden aber durch den verschiedenen Charakter der Krankheit bedingt. Oefter handelt es sich um eine Tuberculose mit sehr geringer Neigung zur Ausbreitung. Nur mässige Mengen relativ harter Granulation werden gebildet, selbst wenn der Process die Haut perforirt, bleibt die Eiterung sehr gering, ein Granulationswülstchen wächst aus der Fistel, man ist zweifelhaft, ob es sich um Tuberculose handelt. Das sind Fälle, welche man zumal bei Kindern und bei jugendlichen Individuen öfters sieht, bei Kindern zumal sieht man dieselben auch wohl zuheilen, ob endgültig, lässt sich dann schwer entscheiden. Bei älteren Individuen habe ich unter solchen Verhältnissen öfter durch localisirte Operation Heilung herbeigeführt. Aber diese trocken verlaufenden Formen gehören doch im Ganzen zu den Ausnahmen. Wenn wir bereits seit langer Zeit wissen, dass die Fusswurzeltuberculose sehr vielfach eine prognostisch sehr ungünstige Krankheit ist, so sind die weichen Formen mit Malacie der Knochen und mit der Tendenz zu Eiterung und Fistelbildung die Ursache.

III. Tarsometatarsalgelenke.

Zur Erkrankung der Tarsometatarsalgelenkverbindungen tragen die Metatarsalknochen mit ihren Primärerkrankungen oft bei. Die Metatarsen erkranken, wie auch die Phalangen der Zehen, verhältnissmässig oft. Und zwar kommt bei ihnen allen öfter einmal eine Tuberculose des Schaftes vor. Der Knochen verdickt sich, es entstehen wohl auch Fisteln, wie bei den gleichen Affectionen der Finger (Spina ventosa). Oefter freilich betrifft die Krankheit das Gelenkgebiet und erstreckt sich in der Form eines Keils wohl in den Schaft. Wir geben beifolgend ein entsprechendes Bild von der grossen Zehe. Typisch erkrankt zumal der Metatarsaltheil eben dieser Zehe in gleicher Weise. Hier kann man alle die gedachten Formen, die Erkrankung des tarsalen, des phalangealen, des Schafttheils beobachten.

Handelt es sich bei der Tuberculose des in Rede stehenden Theils des Fusses um ausgedehnte Erkrankung mit reichlicher Schwellung, so wird man, auch wenn man zunächst durch Wickeln oder Hochlagerung eine gewisse Abschwellung erreicht, eine Localisationsdiagnose nicht stellen können. Ist es doch unter solchen Verhältnissen oft schwer auszuschliessen, dass der Process nicht bereits nach oben in das Talocruralgelenk fortgeschritten ist, und man findet erst bei der Operation den Eiter in diesen Gelenken. Im Ganzen gelingt es aber doch meist auch bei ausgedehnteren Erkrankungen durch die Lage der Schwellen und der Fisteln, die Diagnose mehr auf den Tarsus oder auf das Gebiet des Metatarsus zu localisiren, ein Umstand, der doch für die Wahl der Behandlung von Bedeutung ist. Wir haben bereits bemerkt, dass ganz localisirte Erkrankungen sich meist diagnostiren lassen.

Hier kann unter Umständen auch einmal eine vorsichtige (aseptisch!) Sondirung weiter helfen. Für Localisation von Knochenerkrankung und Zerstörung ist das Röntgenbild von grosser Bedeutung.

Unsere Darstellung schliesst bereits aus, dass die conservative Behandlung bei diesen Erkrankungen im Gebiet des Tarsus und Metatarsus eine nennenswerthe Rolle spielt. Wir verweisen daher nur im Allgemeinen auf die Anwendung der gesammten Mittel, sprechen aber unsere Ueberzeugung dahin aus, dass es nicht im Interesse der Kranken liegt, sich lange mit denselben Mühe zu geben. Nur die geschilderten trockenen Formen, zumal bei Kindern, gestatten, lange Zeit abzuwarten, wie denn überhaupt abwarten und sich behelfen mit kleinen Mitteln bei Kindern gebräuchlich und in der Regel auch, ehe man amputirt, zu billigen ist. So ist der scharfe Löffel gerade bei den Fussfisteln viel- fach im Gebrauch, und wenn man nicht zuviel von ihm verlangt, ihn nicht bei ausgedehnten und sehr weichen Formen gebraucht, nicht ganz zu verwerfen. Localisirte Operationen sind unter Umständen, wie wir bereits bemerkten, von sehr günstigem Erfolg: Ein junger Mann, welchem ich vor etwa 6 Jahren das tuberculöse Schiffbein hinwegnahm, dient ohne Beschwerde als Infanterieofficier. Am häufigsten von den Tarsusknochen in Angriff genommen ist wohl das Fersenbein, an welchem man bald die Herde ausgemeisselt, bald den kranken Theil der Knochen oder auch den ganzen Knochen entfernt hat.

Bei ausgedehnteren, wesentlich auf das Tarsus- und Metatarsusgebiet sich erstreckenden Erkrankungen gelingt es öfter, durch Resection, d. h. durch quere Ausscheidung des erkrankten Gebietes, von zwei seitlichen Längsschnitten aus oder auch von einem Querschnitt das Kranke gründlich zu entfernen. Ich bin der Meinung, dass man zumal für den Fall, dass noch eine der typischen Fussamputationen (Pirogoff, Sime, Amputat. sub talo, Chopart, Lisfrank) möglich ist, nicht zurückhaltend mit der Entfernung des kranken Vorderfusses sein soll. Die Menschen gehen gut auf ihren Stümpfen, wenn die Operation gut gemacht wurde, und die Heilung ist eine relativ sichere. Man hat aber noch mannigfache Versuche, den Fuss zu erhalten, bald mit der Tendenz, den Kranken noch auf der Sohle gehen zu lassen trotz Entfernung von Talus, Calcaneus und mehr. Voraussetzung war Intactsein der Sohlenweichtheile. Oder man hat mit Verzicht auf die Sohlenstütze vom hinteren Theil des Fusses aus Tibiaende, Talus, Fersenbein und mehr entfernt und den Rest des Zehenfusses auf die Tibia senkrecht aufgeheilt (Mikulicz).

Eine grosse Zahl von Modificationen solcher Eingriffe ist im Laufe der letzten Jahrzehnte ausgedacht worden. Es ist hier nicht unsere Aufgabe, darauf einzugehen.

Meine Meinung ist, dass wir mit Resection im Fussgelenk und Querresection im Fuss für einzelne Fälle, sowie mit den oben angeführten Fussamputationen vollkommen ausreichen. Für schlimme Fälle lässt sich auch eine Unterschenkelamputation nicht aus der Zahl der berechtigten Operationen ausscheiden.

Die Tuberculose des Schultergelenks.

Die Localisation der Tuberculose an der Schulter ist relativ selten. Nach meinen Beobachtungen kommt die Krankheit in dem Kniegelenk etwa sechsmal so häufig vor. Im Uebrigen stimmt ihr Vorkommen in den verschiedenen Altersperioden mit den übrigen Gelenken insofern überein, als sie das jugendliche Alter am häufigsten betrifft. Immerhin haben wir den Eindruck, dass auch im späteren Leben in der Zeit zwischen 40 und 50 noch ziemlich oft Schultertuberculosen vorkommen. Traumen, Stösse und Erschütterungen des Schultergelenks werden öfter ursächlich beschuldigt. Vielleicht dass sich damit die grössere Häufigkeit der Erkrankung bei Männern und das öftere Befallensein der rechten Schulter erklärt.

Die anatomische Beschaffenheit des Schultergelenks ist, wie wir sehen werden, von grosser Bedeutung für den Verlauf des tuberculösen Processes. Da wir principiell keine ausgedehnte Besprechung der Anatomie der Gelenke geben, so müssen wir uns auch hier darauf beschränken, auf einzelne für die Krankheit besonders wichtige Dinge hinzuweisen. Das Gelenk ist ein freies Kugelgelenk mit relativ kleiner, flacher Pfanne. Der weite Kapselsack überbrückt die Vertiefung zwischen Tub. majus und minus. Das vom oberen Rand der Pfanne entspringende Caput long. bicipitis geht mit einer Scheide in der Rinne durch das Gelenk. Die Bursa synovialis intertubercularis kleidet also den Bicepskanal aus und reicht als blind endende Tasche bis in die Gegend der Insertionspunkte der Muscul. pector. major et latissimus dorsi. Diese Tasche ist, wie wir sehen werden, für den Verlauf der Schultertuberculose von grosser Bedeutung. Als ebenfalls bedeutungsvoll, weil öfter mit dem Gelenk communicirend und gleichzeitig oder im Anschluss an das Gelenk erkrankend, muss die Bursa mucosa subdeltoidea seu acromialis genannt werden. Der grosse Schleimbeutel unter dem Musc. deltoid. liegt an der Hinterfläche des Muskels zwischen ihm und dem Tuberc. majus humeri. Seine gleichzeitige Erkrankung erklärt die starken Schwellungen des Gelenkes in einer Anzahl von Fällen. Bei der Beurtheilung der subdeltoidealen Schwellung darf man aber nicht vergessen, dass auch selbstständige Erkrankungen, zumal solche mit Flüssigkeitsansammlung, in dem gedachten Schleimbeutel vorkommen. Auf die Besprechung der übrigen Schleimbeutel gehen wir hier nicht ein.

Am Schultergelenk kommen sowohl von einem Knochenherd ausgehende, als auch primäre Synovialtuberculosen vor. Ueber das Zahlenverhältniss der verschiedenen Formen zu einander können wir heute um so weniger etwas aussagen, als die Annahme gerechtfertigt ist, dass eine Anzahl von Herderkrankungen, welche man bis dahin vielfach als primäre ansah, wohl Folgesymptome der synovialen Tuberculose sind. Praktisch hat es aber einen guten Sinn, dass man eine Häufigkeitsscala aller der primären und der secundären Knochenherde und Zerstörungen giebt, weil dieselben oft für

unser therapeutisches Handeln bestimmend sind. Es ist wohl kaum zuviel gesagt, wenn wir annehmen, dass in $^3/_4$ aller Beobachtungen mehr oder weniger ausgedehnte Knochenzerstörungen vorhanden sind. Ziehen wir von diesen die noch zu betrachtenden Zerstörungen, welche zu der „Caries sicca“ gehören, ab, so bleibt ungefähr $^1/_4$ übrig. Unter diesen finden sich die verschiedenen Formen der Knochentuberculose (granulirende Herde, Sequester, infiltrirende Tuberculose) vertreten. Die Figuren 70, 71 zeigen Sequester, Fig. 71 einen solchen bei dem Kind, welcher durch die Epiphyse in den Schaft geht.

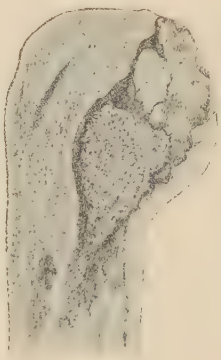
An dieser Stelle erwähne ich eine von mir zweimal an der Schulter beobachtete diffuse tuberculöse Erweichung des Knochens, welche ich als Caries carnosa bezeichnet habe. Ich denke, es handelt sich um eine secundäre Infection des Knochens, da in dem einen der operirten Fälle ein grosser Sequester im Pfannengebiet gefunden wurde.

Weiche tuberculöse Granulation wuchert zunächst im Kopf, von da aber auch in den Schaftknochen und zwar in den Knochen wie in das Mark, welch letzteres in Granulation verwandelt wird. In einem Fall waren statt des Markes fast nur Tuberkelconglomerate vorhanden, die Krankheit ging bis zum Ellbogen, so dass der Arm exarticulirt

Figur 70.

Sequester im Kopf, setzt sich in den Schaft fort.

Figur 71.



Kind. Sequester vom Schaft durch die Epiphyse in den Kopf.

wurde. In dem anderen Falle fanden sich in dem rothen, weichen Mark nur disseminirte Gruppen von Tuberkelknötchen. Durch den Process wird der ganze Knochen, Kopf und anschliessende Schaftgebiete erweicht, mit dem Messer zu schneiden. Der Knorpel löst sich, in unseren Fällen war Kopf und Pfanne ergriffen. Ein Fall heilte nach ausgedehnter Resection langsam aus.

Was den Charakter der Synovialerkrankung anbelangt, so zeigt das Schultergelenk in mancher Richtung Analogien mit dem Kniegelenk. So vor Allem in dem relativ häufigen Befund von Faserstoffgelenken und von Reiskörperbildung, vor Allem aber in der typischen secundären Knochenzerstörung, welche auf die Anwesenheit von sich organisirendem Faserstoff zurückgeführt werden müssen. Wir kommen bei der Besprechung von Gelenkveränderungen durch „Caries sicca“ darauf zurück.

Dem klinischen Bedürfniss entspricht es, dass wir zwei Formen der Tuberculose unterscheiden, den eigentlichen Fungus, die Form, welche mit Schwellung des Gelenkes einhergeht und die atrophirende, die seit Volkmann's Untersuchungen als Caries sicca bezeichnete Form. Selbstverständlich ist wohl die erste, nicht aber die zweite mit Schwund der Schulter verbundene Form eine primäre. Auch ihr ist ein offenbar häufig mit geringen Symptomen verlaufendes Geschwulststadium vorausgegangen. Das, was wir als Caries sicca bezeichnen, ist gleichsam ein Endstadium.

Wir kommen unten darauf und auf die Bedeutung der Caries sicca gerade für die tuberculöse Neubildung in der Schulter zurück.

Die geschwulstartige Form der Synovialtuberculose ist zuweilen ausgezeichnet durch geringe Synovialschwellung, während zahlreiche graue und graugelbe Tuberkelknötchen in die Synovialis eingesprengt sind.

Aber die Form, welche man im floriden Stadium meist findet, zeigt erhebliche Schwellung, offenbar bedingt durch Organisation von Faserstoffauflagerung. Nicht sehr oft handelt es sich dabei um reichlichere Flüssigkeitsansammlung (Hydrops tuberculosus), wohl aber findet sich ferner Faserstoff bald als Flocken, bald als Membranen und glatte, flache Körper. Dazu sind Corpora oryzoidea und ähnliche melonenkernartige Körper nicht selten, und in grösseren Massen füllen sie auch wohl den subdeltoidealen Schleimbeutel. Die röthlichgraue Neubildung wächst mit Vorliebe in den Bicepssack. Sie frisst die Sehne an, verzehrt sie auch wohl, und im Bereich des Kopfes bilden sich Gruben und grössere Defecte an dieser Stelle. Dabei kann der Knorpel erhalten bleiben. Oefter freilich ist er durch die ostale Granulation abgehoben (siehe Caries sicca, wo wir auf diese Verhältnisse eingehen müssen).

In einer grossen Zahl von Fällen combiniren sich diese Formen auch mit käsiger Eiterung, während ausgedehnte, grosse, kalte Abscesse selten sind. Der Sitz dieser Abscesse ist ein sehr verschiedener. Ich habe den Eindruck, dass sie am häufigsten der Bahn des Bicepssackes folgen und sich mit der Scheide des Muskels nach dem Oberarm verbreiten. Ferner durchbrechen sie wohl den subdeltoidealen Schleimbeutel und erscheinen als Senkungsabscesse am hinteren Rand des Deltoideus, aber auch am hinteren inneren oberen Winkel der Scapula haben wir Abscesse gesehen. Je nach der Perforationsstelle der Kapsel wird aber der Weg des Eiters bestimmt durch die Scheiden der sich dort inserirenden Muskeln, und so kommen Abscesse in Fossa supra- und infraspinata oder auch mit dem Subscapularis unter das Schulterblatt sich ausdehnende, ferner im Gebiet des Pectoralis major, wie des Latissimus zur Entwickelung. Haben sich entsprechend dieser Lage der Abscesse Fisteln gebildet, und bei alten Fällen kommt es oft vor, dass sie an mehreren, ja an vielen Stellen durchbrechen, so ist es begreiflich, dass dieselben zuweilen die Diagnose erleichtern, aber auch wieder, da, abgesehen vom Schultergelenk, auch noch die verschiedenen in der Nähe liegenden Knochen die Quelle für sie bilden können, dass sie die Erkenntniss der ersterkrankten Stelle unter Umständen erschweren. Oefter kommt es vor, dass ein auf Grund solcher Fisteln auf das Gelenk geführter Schnitt findet, dass dasselbe zwar in Folge der langen Eiterung in der Peripherie versteift, aber gesund, und dass es nicht die gesuchte Quelle für die Eiterung war.

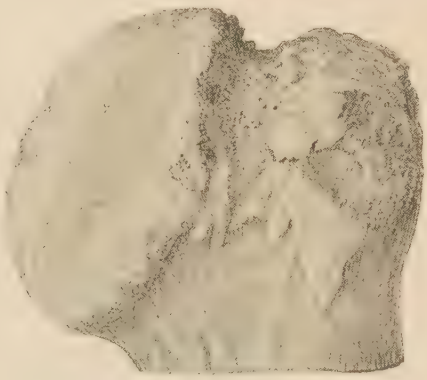
Um die charakteristische Arbeit der tuberculösen Synovialtuberculose in der Schulter zu verstehen, ist es nothwendig, dass wir an einer Anzahl von Präparaten betrachten, durch welche von der Granulationstuberculose ausgehenden Zerstörungen des Kopfes die eigenthümliche atrophirende Form des Gelenkes herbeigeführt wird, welche wir Caries sicca nennen.

Zunächst ist es wichtig, festzustellen, dass die eigenthümliche Form der Knochenzerstörung, welche man als durch Caries sicca hervorgebracht beschreibt, nur in einer Beziehung sicca ist. Die Zerstörung im Knochen ist zwar stets auf trockenem Wege durch Granulation hervorgebracht, aber es ist nicht ausgeschlossen, dass der Gelenkprocess im Ganzen mit

Figur 72.

Entwicklung von Defecten bei der als Car. sicc. bezeichneten Tuberc. a.

Figur 73.



Entwicklung von Defecten (Car. sicc.).

Flüssigkeit verläuft, sei es mit Hydrops, sei es mit Eiter. Findet man doch auch bei ganz alten Fällen circumscripte käsige Abscesse und Fisteln.

Betrachtet man aber eine Anzahl von Gelenken, welche Zerstörungen am Gelenkkopf zeigen, so ergiebt sich, dass sie von den Anfängen der Zerstörung bis zum Ende, d. h. bis zu den Formen, bei welchen nur ein unförmlicher Stumpf von dem Gelenkkopf übrig geblieben ist, eine fortlaufende zusammengehörige Reihe bilden. Immer fängt die Zerstörung in einem bestimmten Gebiet an, im Gebiet der Bicepssehne im Sulcus intertubercularis. Hier findet sich stets zuerst die Furchen- und Grubenbildung. Der Faserstoff sammelt sich also in dem Theil des Gelenksacks, welcher die Sehne umgiebt. Dabei geht die Sehne selbst meist früh schon zu Grunde. Ein Blick auf die von uns zusammengestellte Reihe von Prä-

paratenbildern zeigt, dass allmählich die Zerstörung in typischer Weise besonders nach dem überknorpelten Gelenkkopf fortschreitet, ihn vernichtet, dass sie aber auch nicht vor dem Tuberculum majus, ja auch nicht vor dem Schaft Halt macht. Ein Blick auf die Reihe der Bilder von 72, 73, 74,

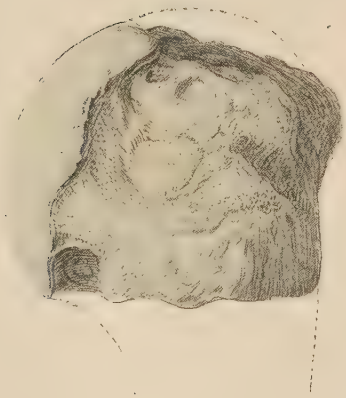
Figur 74.

Caries sicca.

Figur 75.

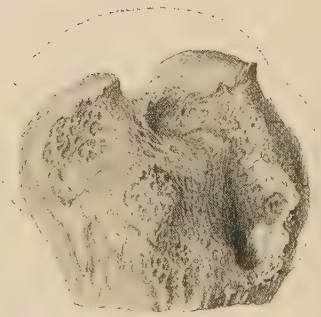
Caries sicca. Uebergang auf O.-tubercul.

Figur 76.



Caries sicca. Zerstörung auf den Schaft gehend.

Figur 77.



Car. sicca. Schafttubercul. u. Kopf. Verkleinerung.

75, 76 zeigt, wie der überknorpelte Gelenkkopf progressiv zerfressen wird, während gleichzeitig das Gebiet des Tuberc. maj. angegriffen wird, so dass zuletzt nur Gelenkstümpfe bleiben (77, 78, 79, 80). Schliesslich nach Zerstörung des Epiphysenknorpels beeinträchtigt der Process das Gesammtwachs-

Figur 78.

Caries sicca. Verschmalerung des Schafts. Sequester.

Figur 79.

Caries sicca. Kopfreste mit tiefen Furchen. Schaft verkleinert.

Figur 80.

Caries sicca. Grosser Sequester im Stumpf.

thum des Knochens nicht nur in der Länge, sondern auch in der Peripherie. Der Schaft bleibt erheblich in dem Wachsthum zurück (Fig. 78, 79, 80). Dass diese Vorgänge sich mit primären Herden combiniren können,

beweist der grosse Ostalsequester, dessen Reste der Stumpf in Fig. 80 zeigt. Solche Sequester sind nicht zu verwechseln mit frei gewordenen Theilen des Gelenkkopfes, welche man zuweilen bei fortgeschrittenen Fällen von Caries sicca im Gelenk findet.

Analoge Zerstörungen vollziehen sich übrigens, wenn auch nicht so oft, in der Pfanne, und nicht selten sind sie mit Sequestern combinirt.

Die Defecte am Knochen sind überall mit Granulation (tuberculöser!) und zwar in der Regel mit derber vielfach schrumpfender Granulation ausgefüllt. Sie frisst, wie bereits bemerkt, allmählich die Bicepssehne auf. Zuweilen jedoch bei relativ jungen Formen ist das Gelenk ausgefüllt mit geschwulstartigen, gallertigen, weichen Granulationswucherungen. In allen Fällen ist die Synovialis in gleicher Art erkrankt, zuweilen zeigt sie isolirte Verkäsungsherde. Die alten Formen haben eine entschiedene Tendenz zur Schrumpfung und Verödung. Von den Granulationen des Kopfes wachsen gleichartige mit den Granulationen der ebenfalls erkrankten Pfanne und mannigfach auch mit der in gleicher Art verdickten Kapsel zusammen. Der Kapselraum wird dadurch mehr und mehr verkleinert. Die Granulationen und Verwachsungen schrumpfen. Auf diesem Wege kommt es zur narbigen Ausheilung, freilich nur zu unvollkommener, indem oft in dem Stumpf Reste von Knochen, Sequester, Verkäsungsherde etc. zurückbleiben. Gerade diese Stümpfe werden oft zum Herd von neuralgieartigen Schmerzen.

Uebrigens giebt es auch seltene Beobachtungen, dass Ausheilung in einem früheren Stadium eintrat, zu einer Zeit, in welcher noch ein grösserer Theil des überknorpelten Kopfes vorhanden war.

Werfen wir nun einen Rückblick auf unsre Bilder und Ausführungen, so finden wir hier an der Schulter dasselbe, was wir im Kniegelenk und auch, wenn auch weniger scharf ausgeprägt, anderswo finden. Die Zerstörungen, welche zu dem Bild der Caries sicca führen sind die Folgen der fibrinösen Tuberculose. Das sich organisirende Fibrin hat den Knochen zerstört.

Auf isolirte, circumscripte Kapselerkrankung, sowie auf extraarticulär gelegene Knochenherde kommen wir bei der klinischen Besprechung zurück.

Obwohl es, wie wir bereits oben besprachen, logisch nicht richtig ist, bei der Betrachtung der klinischen Erscheinungen der Schultertuberculose, die eigentlich floride Tuberculose, den Hydrops, den Fungus, der Caries sicca gegenüberzustellen, einer Form, welche wenigstens in ihren charakteristischen Bildern sich als der endliche Ausgang eines fibrinösen sich organisirenden Processes herausstellt, so sind wir dazu gezwungen durch practische Gründe. Denn einmal sieht der Arzt sehr oft erst die letztere Form,

wenn das Zerstörungswerk bereits vollendet ist, und sodann ist das klinische Bild ein so total von dem Bild der ausgesprochenen weichen Tuberculose abweichendes, dass eine Scheidung in der Art, wie wir es thun, klinisch geboten ist. Die Bedeutung, dass die Caries sicca besonders besprochen wird, wird aber erhöht durch die Thatsache, dass die gerade nicht sehr häufige Krankheit so oft vom Arzt verkannt wird.

Die Gruppe von Erkrankungen, deren klinische Besprechung uns zunächst obliegt, ist charakterisirt durch Schwellung der Gelenkgegend.

Es gehören zu dieser Gruppe der Hydrops serofibrinosus als Initialstadium, der Fungus, die granulirende Gelenkentzündung. Die hervortretenden Symptome werden durch die sich aus Gewebsbildung und aus Flüssigkeit sammt den Niederschlägen derselben (Reiskörper etc.), sowie aus Eiter bestehenden Massen bedingt. Sie rufen zumal Formveränderung im vorderen Gebiet des Gelenks in sichtbarer und fühlbarer Weise hervor. Zeigt die normale Schulter entsprechend dem vom Deltoideus bedeckten Gelenkkopf das Bild eines Kugelabschnittes, so erscheint die erkrankte Schulter als Abschnitt einer vergrösserten Kugel. In diesem Abschnitt ist wohl auch die Rundung so vermehrt, dass die sonst sichtbaren und fühlbaren Knochenvorsprünge (Acromion, proc. coracoid.) verschwinden. Auch der Sulcus intertubercularis ist nicht mehr durch den tastenden Finger zu bestimmen. Ebenso weist man in der Achselhöhle eine Geschwulst nach, Gefässe und Nerven scheinen emporgehoben, man fühlt statt des Gelenkkopfs eine weiche Geschwulst.

Die Schwellung trägt verschiedenen Charakter. Zunächst kann sie bei Betastung der subdeltoidealen vorderen Fläche des Gelenks deutlich fluctuiren. Bei der Beurtheilung dieser Fluctuation muss man sofort daran denken,

1. dass eine isolirte Flüssigkeitsansammlung im subdeltoidealen Schleimbeutel vorkommt;

2. dass der subdeltoideale Schleimbeutel mit dem Gelenk communiciren und sich von ihm aus gefüllt haben kann. Ich habe wiederholt einen Hydrops fibrinosus mit Reiskörpern gleichzeitig im Gelenk und im Schleimbeutel gesehen.

Auf Erkrankung und Ausfüllung des Schleimbeutels schliesst man zumal bei anscheinend oberflächlicher Lage der Flüssigkeit. Bei tiefer Lage ist oft die Fluctuation nicht deutlich, man muss das Gefühl eher mit dem der elastischen Spannung bezeichnen, und somit unentschieden lassen, ob dasselbe durch Flüssigkeit oder durch weiches Fungusgewebe hervorgerufen wird. Nicht selten ergiebt auch die Untersuchung keine gleichmässigen Resultate. Der grössere Theil des Gelenks fühlt sich relativ hart an; nur ein Abschnitt ergiebt fluctuirende, elastische Schwellung. Zumal die Gegend des Sulcus intertubercularis und die daran sich anschliessende Parthie des

Oberarms zeigt öfter eine solche Geschwulst. Wiederholt vermochte ich in derselben ein eigenthümliches Knirschen nachzuweisen. Aber auch an anderen Gebieten in der Fovea supra- und infraspinata, nach hinten am Triceps, vorn am Processus coracoideus bilden sich öfter meist durch Eiter hervorgerufene Geschwülste. Schliesslich kommt es vor, dass die ganze Schulter gleichmässig hart erscheint, dass sie von weissglänzender wenig verschiebbarer Haut überzogen ist — ein charakteristischer Tumor albus.

In vielen Fällen kommen zu diesem Bild die verschiedenen Fisteln (siehe oben S. 130), bald nur an einem oder dem andren der von uns oben bezeichneten Punkte, bald an vielen, bald reichlich, bald nur sparsam secernirend.

Die Krankheit verläuft wohl ausnahmslos mit Schmerz und Functionsstörungen. Aber man muss auseinanderhalten die Störungen, welche von Beginn, von denen, welche nach längerer Dauer derselben auftreten. In der Regel wird zunächst über eine zumal am Morgen auftretende Steifheit und Schwäche geklagt. Aber bald werden bestimmte Bewegungen wie zumal die Rotation und die abducirende Erhebung schwerer beeinträchtigt. Betastungsschmerz lässt sich in der Regel im Sulcus intertubercularis früh nachweisen. Spontane Schmerzen sind sehr verschieden — wir sehen vorläufig von denen bei Caries sicca ab — bald nur mässig, bald sehr heftig und durch jeden Bewegungsversuch hervorgerufen.

Auf die öfter bei passiven Bewegungen beobachteten Erscheinungen von Reiben und Knarren im Gelenk möchten wir nicht zu viel Werth legen. Wohl ist das Symptom öfters derart rauhes Knacken und Schaben, dass man zu dem Schluss gezwungen wird, es reiben sich rauhe Knochenflächen. Dem gegenüber muss aber daran erinnert werden, dass bereits blosse Knorpelauffaserungen oder rauhe Kapselfalten ähnliche Erscheinungen hervorrufen.

Nach einiger Zeit accommodirt sich die Bewegung der Haltung des Arms, welcher ja fast ausnahmslos am Thorax herabhängt. Alle Bewegungen, zuletzt die Sägebewegung, werden herabgesetzt und schliesslich activ unmöglich. Denn nach einiger Zeit werden die Muskeln atrophisch, ihre Insertionspunkte werden zum Theil wenigstens nahe dem Gelenk auch entzündlich gereizt, sie werden allmählig verkürzt und steif, und so kommt es, dass bei zunehmender Versteifung auch der Kapsel und der Weichtheile um dieselben herum auch die passive Beweglichkeit sehr herabgesetzt wird. Immerhin ist schon bei den milderen Formen Rotation und abducirende Erhebung am meisten geschädigt. Nur selten kommt es bei dieser Form zu Ankylose, aber die Versteifung des Gelenks erklärt es auch, wenn spontane Luxation nur sehr selten vorkommt. Auf die Modification im Verlauf, welche durch Abscesse und deren Durchbruch herbeigeführt werden können, gehen wir nicht ein. Sie haben nichts Eigenthümliches, wir verweisen auf den allgemeinen Theil (S. 38, 39).

Diagnostisch kommt bei dieser Form einmal der Hydrops des deltoidealen Schleimbeutels in Betracht. Oberflächliche Lage der Schwellung und geringe functionelle Beschwerden sind die sichersten Unterscheidungsmerkmale. Immerhin kommt es nicht selten vor, dass man den Hydrops des Schleimbeutels operirt, und dass sich alsbald darnach eine offenbare Gelenktuberculose herausstellt.

Vollkommen unentscheidbar ist öfter die Frage, ob die Schulterschwellung welche sich langsam entwickelte, einer Tuberculose oder einem epiphysären Sarkom ihre Entstehung verdankt.

Die Frage, ob die nachgewiesene Gelenkentzündung eine tuberculöse ist, ist ebenfalls oft nicht leicht zu lösen. Hat der Betreffende noch anderweite Tuberculose, sind Abscesse und Fisteln vorhanden, entleert die Punctionsnadel trübe Flüssigkeit und Faserstoffflocken, oder finden sich gar im Erguss Tuberkelbacillen, so lässt sich in einem zweifelhaften Fall die Frage, ob Gonorrhoe, ob Rheumatismus chronic., ob Arthrit. deformans vorliegt, im Beginn entscheiden. Oft hilft die Röntgenuntersuchung, sei es durch einen positiven ostalen Befund im Sinne von Tuberculose oder Arthrit. deformans, oft macht auch der Nachweis, dass alle Knochenveränderung fehlt, die Diagnose sicherer, dass Tuberculose nicht vorliegt. Am unsichersten bleibt in einzelnen Fällen die Entscheidung, ob die Krankheit eine acute ostale Arthritis oder eine Tuberculose ist. Aber auch die nicht seltne chronische Arthritis älterer Leute, wie die subacute gonorrhoische Entzündung vermag grosse diagnostische Schwierigkeiten zu bieten. Selbst die ja in solchen Fällen immer nothwendige Operation kann noch Zweifel zurücklassen, welche erst die bakteriologische Untersuchung löst. Mir ist es begegnet, dass ich in der Annahme eines tuberculösen Gelenkabscesses ein Schultergelenk anschnitt und eine gonorrhoische Erkrankung fand. Sie heilte übrigens nach Entleerung des Ergusses ohne Resection mit vollkommener Beweglichkeit aus.

Auf die Irrthümer, welche durch die Fisteln hervorgerufen werden können, haben wir oben bereits verwiesen. Wir wenden uns zur klinischen Besprechung der Caries sicca und haben dabei die fortgeschrittenen ausgeprägten Formen im Auge.

Sieht man von den zuweilen das Bild trübenden circumscripten Abscessen ab, welche auch bei Caries sicca auftreten können, so ist dieselbe charakterisirt durch den Mangel an Schwellung, besser gesagt durch den sichtbaren Schwund des Gelenks in seiner charakteristischen Form. Es tritt bei ihr eine bald allmählich, bald verhältnissmässig rasch zunehmende Abflachung der Schulter ein. Mit dem Schwund des Gelenkkopfs und der ihn deckenden Weichtheile treten dagegen die Knochenvorsprünge der Scapula, des Akromion und des Proc. coracoideus scharf hervor. Zugleich stellt sich in der Regel eine zunehmende Verkürzung des Oberarms ein, zuweilen bis zu 6 cm und mehr und derselbe weicht

oft in der Richtung nach aussen ab, indem die Reste vom Kopf am Proc. coracoideus stehen.

Ein Blick auf die obigen Bilder erklärt die Erscheinungen. Mit der durch die Knochenzerstörung bewirkten Verkleinerung des Kopfes parallel geht die Muskelatrophie, welche sich zumal am Musc. deltoideus durch Abflachung der Schulterrundung geltend macht. Ist der Kopf geschwunden, so rutscht der Rest mit dem Schaft nach unten innen. Oft wird er in dieser Gegend durch schrumpfende Granulation fixirt. Die tastende Hand vermisst selbstverständlich den runden Gelenkkopf. Statt dessen fühlt man meist den zerstörten Kopf in der Form von ungleichen Vorsprüngen und Buchten durch den atrophischen Muskel durch. Die Pfanne erscheint leer.

Die Krankheit zieht sich oft durch Jahre, ja durch viele Jahre hin, und so macht die Versteifung, bis sie vollkommen wird, meist ganz allmähliche Fortschritte, aber der Art, dass in einer Reihe von Fällen der Arm fast unbrauchbar wird. Erschwert wird das Leiden noch durch die bei Weitem in den meisten Fällen vorhandenen Schmerzen. Sie tragen wohl zumal die Schuld, dass die Caries sicca so oft, vom Arzt verkannt, für Rheuma oder für Neuralgie erklärt wird. Wird dann einmal eine genauere Untersuchung vorgenommen, so wird die Diagnose oft auf Verletzung, auf alte Luxation oder Fractur gestellt. Nicht selten steigern sich die Schmerzen und treten nicht nur bei Bewegungen, sondern auch in der Ruhe, zumal auch Nachts, in der Form von Neuralgie auf. Wiederholt bin ich noch nach vieljährigem Bestand der Krankheit durch solche neuralgieartige, in den Arm schiessende Schmerzen zu der in meinen Fällen stets erfolgreichen, die Schmerzen beseitigenden Resection gezwungen worden.

Schliesslich kann Ausheilung nach Zerstörung des Kopfes eintreten, stets aber mit Neigung zum Recidiviren. War eine Fistel oder ein localisirter Abscess vorhanden, so ist Heilung überhaupt nicht zu erwarten. Meist sind dies Fälle, in welchen die Krankheit mit Herderkrankung (tuberc. Nekrose) complicirt war. (Siehe Fig. 80.)

Zur Beurtheilung der tuberculösen Schultergelenksentzündung und zumal der Caries sicca ist es wesentlich, hier hinzuzufügen, dass gleichzeitig mit derselben oft Lungentuberculose und Phthise einhergeht. Ich habe mit Anderen den Eindruck, dass zumal Caries sicca oft mit Lungenprocessen zusammen auftritt. Mit Vorliebe befällt sie Menschen in den Entwickelungsjahren, zumal junge, anscheinend gesunde, oft blühend aussehende Mädchen.

Von unseren Erkrankten fand sich bei 40 pCt. Lungenerkrankung. Oft hatte man den Eindruck, dass die Gelenkerkrankung durch die Erkrankung der Lunge bedingt, eine Metastase derselben war.

Behandlung: Auch bei der Schultertuberculose ist, wenn man die Fälle nur einer Reihe von Jahren zusammenstellt, die Sterblichkeit an Tuberculose und, wie bereits betont, zumal an der der Lungen gross, und

leider muss man hinzufügen, dass auch die Heilungsprognose nach unseren Erfahrungen eine sehr ungünstige ist. Zumal wenn Abscesse und Fisteln auftreten, nützt meist nichts, als Operation. Man behandelt die Krankheit nach allgemeinen Grundsätzen. Die Schulter wird ruhig gestellt durch eine Schulterkappe (Pappe, imprägnirter Filz etc.) und Mitella. Man versuche Injection von Jodoformglycerin. Dazu kommt Eröffnung und Reinigung der Abscesse, der Fisteln. Aber selten erreicht man, dass die Fisteln trocknen, selten, dass das Gelenk in absehbarer Zeit ausheilt. Ganz endlos gestaltet sich der Verlauf bei der Caries sicca, während man therapeutisch conservativ so wenig dabei thun kann. Die beste Prognose geben die Fälle, bei welchen man localisirte Processe (nicht in das Gelenk perforirte Ostalprocesse, localisirte Erkrankungen der Kapsel, zumal am Gelenksack der Bicepssehne) durch Operation zu entfernen im Stande war.

Wiederholt habe ich bei Kindern solche localisirte, offenbar im Bereich des Sulcus der Bicepssehne liegende Erkrankungsherde ausgeräumt und Heilung erreicht. Einigemal ist mir dies auch bei ostalen am Gelenk gelegenen Processen gelungen.

Scheiden wir diese Fälle aus und noch eine Anzahl von weiteren von Caries sicca, sowie den grössten Theil der erkrankten Kindergelenke, so hat uns bei der grossen Majorität unserer zwischen 70 und 80 betragenden Beobachtungen die Resultatlosigkeit conservativer Behandlung bestimmt, die Resection resp. die Entfernung der Tuberculose aus dem Gelenk als Heilmittel zu wählen, und wir haben damit in der Regel das überhaupt Erreichbare erreicht. Ist doch in manchen Fällen sogar danach die Function der normalen nahe gekommen. Das ist, so scheint es, zumal davon abhängig, dass die Muskeln nicht bereits allzu lange vor der Operation in Unthätigkeit verharrt und in Atrophie verfallen waren, ferner davon, dass man durch Verband für Stellung des resecirten Kopfes an normaler Stelle sorgt und weiter davon, dass bald nach der Operation Bewegungsstudien und Massage geübt wurden. Unbedingt haben wir operirt, d. h. meist resecirt, alle nicht heilenden Fälle von Abscessen und Fisteln. Aber auch bei den Fällen von Fungus mit Schmerzen und schweren Functionsstörungen haben wir meist vorgezogen, nicht allzu lange bei conservativer Behandlung die Muskeln atrophiren zu lassen. Sehr zurückhaltend sind wir nur bei Kindern unter 14 Jahren gewesen, weil eine Entfernung des Gelenkkopfs (der Epiphysenknorpel erstreckt sich weit in den Kopf hinein) das Wachsthum in erheblicher Weise beeinträchtigt. Uebrigens darf man nicht vergessen, dass alle Schultertuberculosen bei längerem Verlauf, operirte und nichtoperirte, das Längenwachsthum des Humerus beeinträchtigen. Trotzdem haben wir bei jugendlichen Kranken nur resecirt bei sehr ausgedehnter Tuberculose des Kopfes. (Siehe Fig. 71.)

Sehr oft haben wir auch bei Caries sicca operirt und zumal bei

irgendwie erheblichen Schmerzen haben wir regelmässig zu dem hier ja meist auch sehr wenig eingreifenden Verfahren unsere Zuflucht genommen. Oft haben wir erlebt, dass die Schmerzen danach wie durch Zauber verschwanden, und wiederholt hat die Operation auf den Verlauf der bestehenden Lungenerkrankung einen günstigen Einfluss gehabt.

Wir verzichten darauf, die Technik der Operation zu besprechen. Nur so viel wollen wir anführen, dass wir in der Regel mit der Langenbeck'schen Schnittführung (vorderer Längsschnitt) gearbeitet haben und damit zufrieden waren. Die Blutung erschwert gar oft die Operation. Aber man darf sich nicht dadurch abhalten lassen, alles Kranke in ausgedehnter Weise zu entfernen. In der gründlichen Exstirpation der Tuberculose liegt auch bei dem Schultergelenk das Heil der Operation. Als wichtig für die Function wollen wir nur hervorheben, dass es nöthig ist, nach der Resection den Arm durch den Verband in starke Abduction zu stellen und ihn lange Zeit darin zu erhalten. Dies geschieht dadurch, dass man einen dicken Bausch von Watte oder Gaze in die Achselhöhle legt und dadurch gleichzeitig das Einwärtssinken des Gelenkendes verhütend den Arm bis über den Ellbogen durch den Verband gegen den Thorax fixirt.

Für den sich um Einzelheiten Interessirenden verweise ich auf die Arbeit über Tuberculose des Schultergelenks, W. König, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, und in Betreff der Operation auf mein Lehrbuch. 8. Aufl. Bd. III S. 217. Ich füge hier nur kurze Bemerkungen über die Enderfolge der Resection an.

Im Wesentlichen haben wir nur die Resection (abgesehen von den Fällen von Partialoperation 4 Fälle von Kapselexstirpation aus der Tasche der Bicepssehne und extraarticuläre Entfernung von Knochenherden, welche sämmtlich ohne Nachtheil für die Function heilten) in ihren Endresultaten verfolgt. Von 60 Resecirten konnten wir 44 aus der Zeit von Herbst 1875 bis Herbst 1891 verfolgen. Es waren in der Berichtszeit 11 = 25 pCt. gestorben, und von diesen hatten 3 brauchbare Arme gehabt. $^3/_4$ der Gestorbenen erlagen der Tuberculose.

36 behielten mehr oder weniger brauchbare Glieder, und zwar waren 10 mal ankylotische Heilungen eingetreten. Diese ankylotischen Gelenke waren sämmtlich erst nach langdauernden Fistelbildungen definitiv ausgeheilt. Bewegungen waren in der langen Zeit nicht geübt worden. Die Patienten sind übrigens sämmtlich von ihren Schmerzen befreit und mit der Brauchbarkeit des Armes, der sich mit dem Schulterblatt bewegt, zufrieden.

Von den Uebrigen hatte zunächst Keiner ein Schlottergelenk.

In einigen Fällen war die Beweglichkeit fast normal. Bei den andren ging die Beschränkung der Beweglichkeit stets parallel dem frühen Gebrauch, der Anwendung activer und passiver Bewegung, der Massage nach der Operation. In manchen Fällen hat die Nothwendigkeit der Schulterbewegung bei der Arbeit auch ohne besondere Behandlung die Beweglichkeit herbeigeführt.

Am meisten beschränkt blieb die Elevation in Abduction und die Rotation. Nur in einem Falle wurde der Arm frei abducirt um 60 Grad erhoben, die meisten kamen nicht viel über die Horizontale und nur bei nach vorn bewegtem Glied höher. Störend für die Rückwärtsbewegung (Greifen nach dem Kopf und Nacken!) ist die so häufige Beschränkung der Rotation.

Nur 10 Kranke hatten hinreichende Rotationsmöglichkeit. Bei allen Fällen ist in höherem oder geringerem, meist in ziemlich hohem Grade die Bewegung von vorn nach hinten (Sägen) möglich.

Leider ist aber in einer grossen Anzahl von Fällen die Muskelkraft nur beschränkt wiedergekehrt, und zumal die Resectionen bei Caries sicca sind in dieser Richtung von übler Prognose. Je mehr die Muskeln vor der Operation geschwunden waren, je länger die Krankheit vorher gedauert hatte, desto weniger Wirkung hatte jetzt auch sachgemässe Behandlung — eine Mahnung, möglichst früh zu operiren.

Schliesslich spielt die Verkürzung gerade bei dem Oberarm eine wesentliche Rolle. Vermittelt doch die Epiphyse der Schulter den grössten Theil des Wachsthums vom Humerus. Selbstverständlich kommt nicht bei allen Fällen die Verkürzung nur auf Rechnung der Operation, da die Krankheit für sich bereits vielfach Verkürzung herbeiführt. Unzweifelhaft stört man aber durch Resection beim Kind das Wachsthum in hohem Maasse, und ist die Operation deshalb hier möglichst zu vermeiden, da die Epiphyse hoch im Gelenk liegt.

Bei 29 Patienten sind 14 mal zur Hälfte gar keine und zur Hälfte sehr geringe — bis zu 2 cm — Verkürzungen entstanden. 15 hatten 3 und mehr Centimeter Verkürzung bis zu 6. Nur einmal war bei einem Menschen, welcher bereits im 8. Jahre erkrankt, im 28. operirt worden war, im 34. Jahre die Verkürzung angeblich 15 cm.

Aus den Mittheilungen glauben wir entnehmen zu dürfen, dass nicht die Operation, sondern die Krankheit die Funktion schädigt, und dass die Schädigung um so kleiner ist, je früher operirt wird.

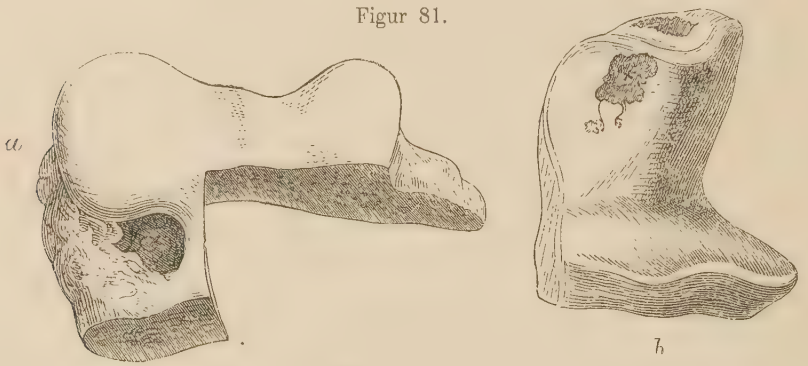
Die Tuberculose im Ellenbogengelenk.

Nach meinen Beobachtungen kommt die Tuberculose im Ellenbogengelenke etwas häufiger (10pCt.) auf der rechten als auf der linken Seite vor. Ohne die Garantie für die Zahl zu übernehmen, waren die Erkrankten mehr weiblichen Geschlechts (etwa 8pCt.). Da die Berechnung aus nur etwa 200 Beobachtungen gemacht wurde, so beanspruchen die Zahlen keine absolute Sicherheit. Unzweifelhaft ist auch die Ellbogentuberculose wesentlich eine Krankheit der Jugend vom 1.—20. Lebensjahre; doch ist wenigstens nach unseren Beobachtungen der Unterschied nicht so gross wie bei den grossen Gelenken der unteren Extremität, da wir auch noch zahlreiche Ellbogentuberculosen aus der Zeit vom 40.—70. Lebensjahre beobachteten. Die Aetiologie der Krankheit ist die der Tuberculose überhaupt. In der Regel giebt eine anderweite Körpertuberculose die Quelle für die Ellbogentuberculose ab. Bei unseren Beobachtungen wurde in etwa 11pCt. eine traumatische Ursache für die Erkrankung angegeben.

Die Krankheit geht sehr oft zunächst von einem Knochenherd aus. Nach älteren Zählungen an meinem Material fanden sich bei 128 Gelenken, welche auf diese Frage hin untersucht wurden, 91 mal, also 71pCt. Knochenherde. Wenn wir auch heute auf Grund unsrer besseren Einsicht manche „Granulationsherde“ den secundären Knochenerkrankungen zutheilen wollen, so ist doch wohl unzweifelhaft in der Majorität aller Erkrankungen der „ostale Herd“ als Beginn derselben aufzufassen. Es ist von Interesse festzustellen, mit welcher Häufigkeit die Herde in den verschiedenen Knochengebieten auftreten. Der Humerus ist überwiegend betheiligt. Von den 43 Herderkrankungen (47pCt.) desselben kommen 21 auf den äusseren Condylus, 12 auf den inneren und 10 Herde lagen in der Mitte. Alle diese

Herde brechen meist in das Gelenk durch, doch ist es für die Prognose von Bedeutung, dass sie auch sämmtlich mit Schonung des Gelenks die Ursache für parostale Weichtheilschwellungen abgeben können (Granulationsgeschwülste). In dieser Richtung ist der Herd am äusseren Condylus bevorzugt, doch kommen auch parostale Schwellungen schaftwärts am inneren vor, und es ereignet sich auch selten einmal, dass die mittleren Herde zumal an der hinteren Seite schaftwärts durchbrechen ohne das Gelenk zu betheiligen. 38 mal fanden wir ostale Herde in Ulna und Radius (42 pCt.). Selten sind sie im Radius (2 mal). Dahingegen ist die Ulna und zwar zumal das Olecranon vorwiegend, bei uns mit 36 Herden betheiligt. Die wirklich typische Stelle für Herderkrankungen ist hier die Cavitas sigmoidea. Aber es kommen auch auf der dorsalen Seite des Olecranon, sowie dorsal mehr schaftwärts ostale Herde vor. Während die ersteren so gut wie ausnahms-

Figur 81.



Herderkrankungen (granulirend tuberculöse Ostitis) der Gelenkkörper.
a. Bei × in das Gelenk perforirter Herd des Condyl. externus.
b. Bei × in das Gelenk perforirter Herd des Olecranon.

los alsbald in das Gelenk durchbrechen, perforiren die letzteren nicht ganz selten nach aussen. Gerade am Ellbogen halten wir für wichtig die äusseren Durchbrüche, wie wir thaten, hervorzuheben, weil es zuweilen möglich ist, hier ohne dass das Gelenk erkrankt, Heilung durch Localoperation herbeizuführen (siehe unten).

Nur 37 mal (29 pCt.) fanden wir bei unsren Gelenken zweifellos primär synoviale Erkrankung.

Die Tuberculose der Synovialis, sei es dass sie primär oder secundär (ostal inficirt) war, bietet zunächst in einer Anzahl von Fällen das Bild des Hydrops fibrinosus. Zwar ist diese Form der Krankheit nicht sehr häufig, doch muss berücksichtigt werden, dass wohl oft das Stadium des Hydrops bei unseren meist erst nach Jahr und Tag zur Klinik kommenden Patienten bereits vorüber war. Aber wir fanden doch zumal bei relativ frischen Fällen Flüssigkeit im Gelenk, sowie freien und der Synovialis anhaftenden Faserstoff. Auch die vielfachen buchtigen Defecte der Knochen

sprechen für Zerstörung durch organisirte Faserstoffgranulation. So fehlen denn auch nicht Reiskörper und Zottengelenke bei unseren Beobachtungen und es ist charakteristisch, dass die glatten Körper besonders in dem Gelenkantheil des Radius gefunden werden, wo der Sack relativ weit und die rotatorische Bewegung eine lebhafte ist. Das Verhalten der kranken Synovialis selbst zeigt nichts vom allgemeinen Charakter Abweichendes. Geringe harte Schwellung wechselt mit dicker, durch Faserstofforganisation geschaffener zu Verkäsung tendirender Granulation. Oft findet sich auch Eiter im tuberculösen Gelenk und nicht selten sind Abscesse bereits durchgebrochen und haben sich mit Radius und Ulna nach dem Vorderarm, mit dem Humerus nach dem Oberarm verbreitet. Sie führen dann in der Regel auf den veranlassenden ostalen Herd. Wir haben 48mal (35 pCt.) Abscesse beobachtet. Dem entsprechend ist auch eine grosse Anzahl von Ellbogentuberculosen mit bald sparsamen trocknen, bald mehr oder weniger zahlreichen, sich oft über grosse Gebiete der Extremität, zumal am Vorderam entsprechend Radius und Ulna, aber auch am Humerus erstreckenden, öfter reichlich secernirenden Fisteln complicirt. 53 pCt. unsrer Patienten hatten Fisteln, am häufigsten in der Umgebung des Olecranon zwischen Radius und Ulna, und sodann auf und unter den Condylen des Humerus wie entsprechend der hinteren Seite des Gelenks und der Ellenbeuge.

Wir haben zu der Symptomatologie der Ellbogentuberculose nicht viel hinzuzufügen. In der Regel wird bei dem meist allmähligen, selten plötzlichen Entstehen der Krankheit die Bewegung und die Beweglichkeit bereits früh beeinträchtigt und zwar meist zuerst die Streckung. Aber auch stärkere Beugung wird bald unausführbar. Dabei ist die Beeinträchtigung der Rotation sehr verschieden und zuweilen ist Pro- und Supination vollkommen erhalten, in andren Fällen wieder bei im Humeroradialgelenk liegenden Ostalherden ist die Rotation vollkommen aufgehoben. Die Veränderung der Gestalt des Gelenks durch Geschwulst ist ausserordentlich verschieden. Vor allem giebt es Formen von Tuberculose mit ganz geringer Geschwulst. Handelt es sich um Hydrops fibrinosus, so ist die Geschwulst um den Radius und zumal auf der Hinterseite zwischen Radius und Ulna am meisten ausgesprochen, elastisch ja nicht selten fluctuirend, bei Reiskörpern auch knirschend. Dann aber erstreckt sie sich auch auf die hintere Seite des Gelenks unter dem Triceps. Der eigentliche Fungus zeigt mehr das Bild gleichmässiger nach oben und unten abfallender Schwellung und die Spindel wird noch mehr ausgesprochen, wenn bei längerer Dauer die Muskeln am Oberarm und am Vorderarm abmagern. Die Schwellung wird natürlich modificirt, wenn sich an einer Stelle des Gelenks Abscesse oder granulirende Geschwülste von einem Herd aus entwickeln. An solchen Stellen ist dann auch in der Regel localisirte Schmerzempfindung, während der Schmerz im Allgemeinen kein charakte-

ristischer ist und somit keine besondere klinische Bedeutung hat. Zuweilen treten bei bestimmten Bewegungen zumal bei Pro- oder Supination plötzliche Bewegungsschmerzen ein, indem sich in das Gelenk Geschwülstchen, organisirte Faserstoffpolypen einklemmen. Ausnahmsweise kommt es auch vor, dass bei ausgedehnter Erkrankung des Radiusgelenks der Radius sich spontan luxirt. Seltne Fälle nehmen einen sehr raschen Verlauf und führen zu ausgedehnter durch die tuberculöse Wucherung bedingter Zerstörung der Gelenkoberfläche.

Es ist von Wichtigkeit, dass man sich merkt, dass zumal die Fisteln, welche auf den Knochen münden, oft direct nach ostalen Herden hinführen. Und noch ein weiteres Symptom ist öfter von Bedeutung: die ostale Schwellung des an die Gelenkenden sich anschliessenden Schafttheils. Eine solche durch ossificirende Periostitis bedingte Schwellung entwickelt sich, wenn grössere ostale Herde sowohl im Humerus als auch in der Ulna, Infarcte, wie infiltrirende Tuberculosen sich in wechselnder Ausdehnung in den Schaftknochen ausdehnen. Zumal an der Ulna habe ich diese schwere Complication nicht selten beobachtet und dieselbe aus der harten Schwellung des Knochens erschlossen.

Im Ganzen hat die Diagnose der Ellbogentuberculose keine Schwierigkeit. Chronischer Verlauf, Schwellung, Abscesse und Fistelbildung sichern die Diagnose, zumal wenn der Erkrankte, wie das so häufig ist, noch anderweite Tuberculose hat. Von unsren Erkrankten hatten fast 40 pCt. gleichzeitig Lungentuberculose. In der Regel sind es nur ausser dem Blutergelenk drei Krankheiten, deren Berücksichtigung wir bei der Diagnose empfehlen. Zwei betreffen wesentlich das jugendliche und frühe Mannesalter, eine mehr das spätere Mannesalter. Die Krankheiten sind die acute Osteomyelitis, die Gonorrhoe und die Arthrit. deformans.

Die acute Osteomyelitis im Ellbogen ist selten. Tritt sie ganz acut auf und führt bald zu Eiterung und Eiterdurchbrüchen, so ist die Diagnose auch ohne die ja immer hier nothwendige Operation einfach. Aber es giebt subacut einsetzende und auch verlaufende Formen bei jugendlichen Patienten, welche in der Regel wohl ihrer Seltenheit halber verkannt werden, und welche überhaupt nicht mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen. Die gonorrhoischen Entzündungen rufen in der Regel ein doch von der Tuberculose verschiedenes Bild hervor. Ihr meist acutes Auftreten macht doch auch, dass der Hydrops nicht dem tuberculösen gleicht. Und die acut phlegmonösen Formen, ausgezeichnet durch viel Schmerz, oft auch viel Erguss, zuweilen mit Durchbruch, gleichen ebenso wenig der Tuberculose. Ein Irrthum könnte höchstens bei den mehr chronisch verlaufenden Formen stattfinden, welche mit paraarticulärer Schwellung verlaufen. Die Schmerzhaftigkeit, die Tendenz zu schwerer schmerzender Contractur und zu rasch eintretender Ankylose machen aber doch auch diese Form zu

einer eigenartigen. Dazu der Nachweis von Gonorrhoe. Die Krankheit, welche zumal bei älteren Personen diagnostisch in Frage kommt, ist die deformirende Arthritis. Sie führt zu Gelenkhydrops und öfter ist derselbe complicirt mit Gelenkvegetationen und freien Körpern. Charakteristisch ist aber die Schwellung der Knochenenden, zumal der Radius pflegt schon früh sich erheblich zu vergrössern, ja wohl auch zu luxiren. Bewegungserschwerung, Crepitation bei Bewegungsversuchen gehören zu dem Bild der Krankheit.

Die Behandlung der Ellbogentuberculose sucht, wenn es möglich ist, die Synovialtuberculose zu verhüten durch Beseitigung der ostalen Herde vor dem Durchbruch in das Gelenk. Ich konnte bereits vor einer Reihe von Jahren über solche Operationen Günstiges berichten. Man sucht die Herderkrankungen an den Knochen auf. Sie machen sich bald als locale Schmerzpunkte, bald als weiche Gruben am Knochen, bald als Granulationsherde und Abscesse, und in anderen Fällen als bereits zum ostalen Herd führende Fisteln kenntlich. Zu jener Zeit hatte ich bereits 22 Operationen an solchen Herden gemacht, und zwar 11 mal an der Ulna, 10 mal am Humerus und einmal am Radius. Das Streben geht ja dahin, den Knochenherd auszuräumen, ohne das Gelenk zu eröffnen, aber es ist begreiflich, dass man bei der Lage der Herde leicht dazu kommen kann, dasselbe bereits offen zu finden oder durch die Knochenoperation zu eröffnen. Zumal wenn man bei bestehender Fistel operirt, ist das Gelenk in der Regel bereits krank.

Von den 22 Operirten sind 2 bald nach der Operation an Tuberculose gestorben. Von 4 Patienten ist das Resultat nicht bekannt. 14 Kranke wurden mit intactem Gelenk geheilt. Von den 9 Fällen, in welchen das Gelenk nicht eröffnet wurde, heilten 6, und von 13, bei welchen eine Verletzung desselben stattfand, 8.

Wir empfehlen demnach in den geeigneten Fällen, die fragliche Operation zu machen. Wir geben den Rath deshalb so entschieden, weil auch für die Ellbogentuberculose eine conservative Heilung ohne Resection nicht sehr grosse Aussichten bietet. Die Jodoforminjection hat in einer Anzahl von Fällen, welche in der von Cosima veröffentlichten Arbeit aus der Göttinger Klinik (1890) nicht aufgeführt wurden, sehr gute Resultate gehabt. Gerade bei ausgebreiteter Eiterung im Gelenk hat sie wiederholt zu rascher Heilung geführt, einmal mit einem absolut normalen Gelenk. Wir dehnen auch die conservirende Behandlung bei Kindern aus den ersten Lebensjahren zumal erheblich aus, indem wir Abscesse eröffnen und Fisteln auskratzen bis in das Gelenk und die betheiligten Knochen, und wir haben auf diese Weise, auch wenn wir erkrankte Knochengebiete opferten, öfter Heilung erreicht. Dagegen rathen wir im Ganzen von solchen Versuchen bei den abscedirenden und fistulösen Gelenken Erwachsener ab. Hier beschränken wir uns auf Jodoforminjection und ruhigstellende Verbände. Am sichersten ist es wohl, solche in recht-

winkliger Stellung anzulegen, und meist ist der Gypsverband das bequemste Verbandmittel. Aber bei nur wenig Kranken kommt man in absehbarer Zeit mit diesen Mitteln zur Heilung. Wir haben in 85 pCt. unserer Fälle zur Resection gegriffen, und in etwa der Hälfte der Fälle ein brauchbares Gelenk erzielt.

Bei der Berechnung der Cosima'schen Arbeit sind 108 Resectionen aufgeführt. Da es sich aber ergab, dass nach 15 Jahren bereits 36 Resecirte gestorben waren und von ihnen ein Schlussresultat nicht mehr zu erreichen und da von 27 Personen eine Antwort nicht einlief, so bleiben nur 45 Schlussresultate zu verrechnen. Von diesen sind 27 = 60pCt. gut brauchbar und beweglich ausgeheilt. 15 = 33pCt. heilten in Ankylose, zum Theil auch mit einer wenig secernirenden Fistel gebrauchsfähig, aber beschränkter. 8 Patienten behielten ein nur mässig mit Apparat brauchbares Schlottergelenk.

Auf die Technik der Resection gehen wir nicht ein.

Wir erwähnen noch, dass es Fälle giebt, bei welchen sich, will man den Kranken nicht zu Grunde gehen lassen, die Amputation des Oberarms als letztes Mittel empfiehlt.

Die Tuberculose in den Handgelenken.

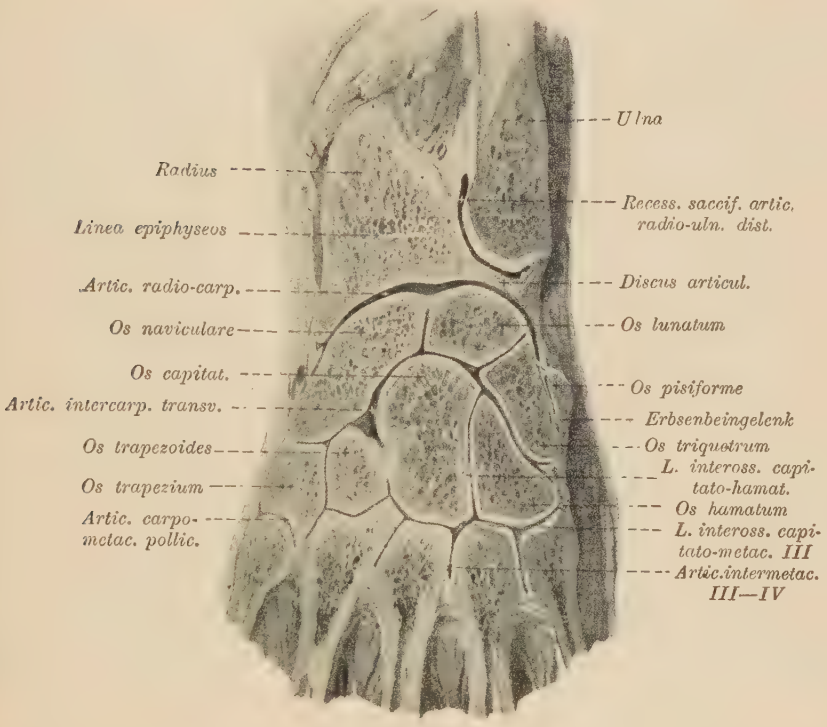
Das, was die Schwere der Tuberculose des Handgelenks bedingt, liegt zum grossen Theil in dem complicirten anatomischen Bau desselben. Sind es doch drei Gelenkreihen (Articulatio radio-carpea, Articulatio carpalis transversalis, Articulatio carpo-metacarpalis), welche dem complicirten Gelenkmechanismus dienen, und zu diesen Gelenken vereinigen sich eine ganze Anzahl von Knochen mit Gelenkspalten, welche vielfach mit einander communiciren. So begünstigt der Zusammenhang der Knochen und die vielfachen Communicationen der Gelenke die Verbreitung der Krankheit.

Beginnen wir mit dem am meisten proximal gelegenen Gelenk, dem Radiocarpalgelenk, welches sich aus der Speiche einerseits, dem Os naviculare, lunatum, triquetrum (Os pisiforme) anderseits zusammensetzt. Die Ulna erreicht bekanntlich diese Gelenkverbindung nicht ganz, dafür betheiligt sich eine knorpelige, direct mit dem Radius seitlich verbundene Platte (Druckplatte, Discus articularis) mit $^1/_4$ an der Bildung der eiförmigen Unterarmpfanne, mit welcher die convexe Gelenkfläche der obengenannten ersten Reihe articulirt. Das dadurch gebildete Gelenk soll in normaler Weise in sich geschlossen sein, und wenn man früher von einer Handgelenksresection sprach, so hatte man die Entfernung dieses Gelenkes im Sinn. Aber von dieser Norm des Abgeschlossenseins kommen sehr viele Abweichungen vor. So findet sich schon in der Hälfte aller Fälle, dass die Articulatio radio-ulnaris, das Drehgelenk, welches der Pro- und Supination dient und welches streng genommen in sich abgeschlossen sein soll (siehe Fig. 82), durch einen Spalt an der Radiusinsertion der Bandscheibe mit dem Speichenhandwurzelgelenk communicirt. Auch muss man daran denken, dass das Gelenk zwischen Triquetrum und Os pisiforme, welchen letzteren Knochen man gern bei Operationen an Ort und Stelle belässt, mit dem ganzen Gelenk communicirt. Wie also die Krankheit unter solchen Verhältnissen nach diesen beiden Seiten wandern kann, so kann auch Ostalerkrankung der Ulna, des Erbsenbeins eine Synovialtuberculose im Radiocarpalgelenk auslösen. Weit verhängnissvoller ist aber die häufige Verbindung des Radiocarpalgelenks mit der Articulatio carpalis trans-

versalis, mit dem zweiten Gelenk. Was die erste Handwurzelreihe anbelangt, so sind die Gelenkverbindungen zwischen Kahn-, Mond- und Monddreieckbein meist nach dem zweiten Gelenk offen. Dagegen sollen sie, wie bereits bemerkt, der Regel nach nach dem Radiocarpalgelenk geschlossen sein. Aber diese Regel wird oft durchbrochen, indem Communicationen zwischen Mond- und Kahnbein durch am häufigsten, aber auch zuweilen zwischen Mond- und Dreieckbein existiren und somit das erste und zweite Gelenk in offener Verbindung sind.

Das zweite Gelenk (Articulat. carp. transversalis) wird dadurch gebildet, dass für dasselbe Scaphoideum, Lunatum, Triquetrum die proximale Gelenkpfanne zusammensetzen, in welcher der aus Trapezium, Trapezoides (Multangulum majus und minus), Capitatum,

Figur 82.



Hamatum gebildete Kopf articulirt. Die Gelenkspalten zwischen diesen Knochen gehen in der Regel proximalwärts in die quere Spalte zwischen der ersten und zweiten Reihe über. Distalwärts öffnen sie sich in das Handwurzel-Mittelhandgelenk. Uebrigens ist es nicht selten, dass eine Trennung zwischen den Gelenken der zweiten und dritten Reihe zwischen Handwurzel und Mittelhand stattfindet. Doch bleibt die Verbindung des Carpo-metacarpalgelenks mit der Articulatio intercarpea zwischen den Multangulis, dem Trapezium und Trapezoides stets offen. Zwischen Trapezium und Articulatio carpo-metacarpea pollicis ist in der Regel das Gelenk gegen den Metacarpus indicis geschlossen.

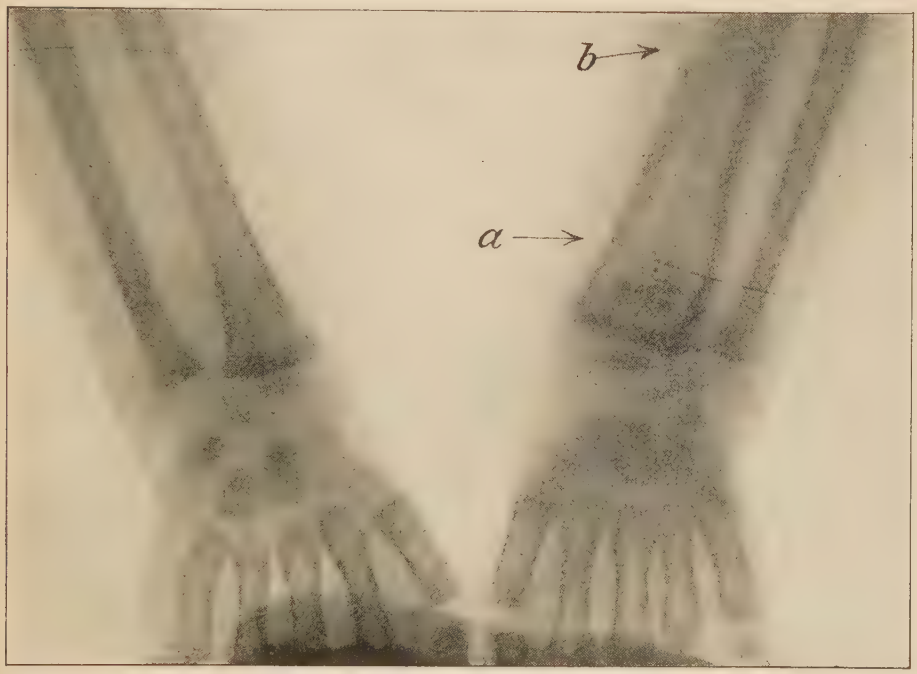
Ein Blick auf die Figur 82, entnommen dem Fick'schen Buche: „Anatomie und Mechanik der Gelenke" lässt die beschriebenen Verhältnisse erkennen.

Wie nun auf der einen Seite die Communication der verschiedenen Gelenke sehr ausgedehnt sein kann, so kommt es andererseits vor, dass Abschlüsse von Gelenken an Stellen bestehen, an welchen für gewöhnlich offene Spalten zu sein pflegen. In dieser Art erklären sich vielleicht die öfter localisirt bleibenden Handgelenkstuberculosen bei Kindern. Im frühen Kindesalter sind mehr isolirte Gelenkspalten vorhanden als bei Erwachsenen. Aber auch durch entzündliche Processe, beispielsweise in der Nähe eines Knochenherdes, kann ein oder der andere Spalt zur Verödung kommen und so die Gefahr der Verbreitung des Processes hintangehalten werden. Immerhin handelt es sich um Ausnahmen, während in der Regel die Verbindungen der Gelenke und Knochen der Ausbreitung der Tuberculose in ausgedehntem Maasse dienen. Ein Beschränktbleiben kommt bei der Entstehung der Krankheit im eigentlichen Handgelenk noch am häufigsten vor, abgesehen von den oben erwähnten anderweitigen Localisationen auf ein ganz umschränktes Gebiet. Die Verbreitung selbst hat aber zuweilen pathologisch-anatomisch den Charakter der relativ trockenen granulirenden Entzündung. Aber häufiger zeigt doch die Krankheit das Bild des Fungus, und sie tendirt zu Verkäsung, zu Abscess und Fistelbildung; zwei Drittheile der von uns Operirten hatten Abscesse oder Fisteln. Wir haben nicht derart massenhaftes pathologisch-anatomisches Material, um zumal die Frage der Ostalprocesse bestimmt und zahlenmässig besprechen zu können.

Die Erkrankung geht nach unseren Beobachtungen am häufigsten vom Carpus und zumal vom Metacarpus aus. Unter etwa 30 operirten Fällen fanden wir 14 mal die Basis des Metacarp. II allein oder mit dem Metacarp. III erkrankt, besonders oft käsig infiltrirt. Diese Localisation ist, wie wir oben sahen, massgebend für die Verbreitung der Krankheit durch den Spalt zwischen Trapezium und Trapezoides. In allen Carpusknochen kommen gelegentlich Herderkrankungen vor, und zweifellos sind sie meist primär. Es ist begreiflich, wenn solche im Capitatum, als dem verhältnissmässig bedeutendsten Knochen, am häufigsten sind. Wie das numerische Verhältniss in dem Vorkommen von Herderkrankungen in den übrigen Carpalknochen ist, darüber können wir keine Auskunft geben. Dagegen sind wir über Primärerkrankungen im Radiocarpalgelenk besser orientirt. Wir wissen, dass solche in Radius und Ulna, welche letztere ja eigentlich direct meist nicht in Betracht kommt, selten sind. Der Radius erkrankt primär und secundär, Letzteres in der Form von kleinen, runden und oblongbuchtigen, von Synovialgranulation ausgefressenen Defecten. Aber es kommen auch primäre kleine Granulationsherde und umschriebene subchrondale Nekrosen der Gelenkfläche vor. Eine, wenn auch selten vorkommende, aber durchaus typische Form der Erkrankung ist aber der Keilinfarct, welcher sich zuweilen schaftwärts in eine infiltrirende Tuberculose fortsetzt. Für diesen Fall zumal pflegt sich eine ossificirende Periostitis des Radius einzustellen,

welche öfter gestattet, die Diagnose dieses ominösen Processes zu stellen. Ich gebe das Röntgenbild eines solchen Falles von einem $2^1/_2$jährigen Kind, aus welchem man den ausgedehnten tuberculösen Keil und die periostale Verdickung des Schafts erkennt. Die ossificirende Periostitis ist sehr deutlich ausgeprägt. Wir fügen das Bild der gesunden Hand hinzu. Analoge Processe finden sich selten am unteren Ende der Ulna. Da dieselbe nicht direct mit dem Gelenk communicirt, wenigstens nur ausnahmsweise, so ist die Bedeutung dieser ulnaren Processe für das Gelenk nicht so schwer. Aber die ausgedehnte Erkrankung des Radius complicirt selbstverständlich eine Gelenkerkrankung

Figur 83.



Keilnecrose.

im Radiocarpalgelenk auf das Schwerste. Berücksichtigen wir noch einmal, was wir über die Radiuserkrankung gesagt haben, so ist wohl der Ausspruch gerechtfertigt, dass dieselbe in den eben geschilderten, aber seltenen Fällen die eigentliche Handgelenkstuberculose schwer compliciren kann, dass aber in der Regel Radius und Ulna bei der Beurtheilung einer Tuberculose im Handgelenk keine grosse Rolle spielen.

Wenn wir auf Grund vorstehender Erörterungen die Tuberculose in den Gelenken der Hand eintheilen sollten, so würden wir folgende Gruppirung vorschlagen:

1. Das ganze Gebiet vom Vorderarm bis zu den Metacarpalknochen ist erkrankt, es handelt sich um eine Panarthritis tuberculosa vom Radiocarpalgelenk bis zum Metacarpocarpalgelenk.

2. Das Radiocarpalgelenk ist allein erkrankt, die Krankheit hat sich nicht distalwärts verbreitet.

3. Die Krankheit geht von einem Metacarpus aus und spielt wesentlich in dem Metacarpocarpalgelenk.

4. Die Krankheit, welche von einem bestimmten Gelenk oder Knochengebiet ausging, bleibt in diesem Gebiet localisirt.

Bei unseren operirten Fällen war die diffuse Form die häufigste.

Das Bild der Erkrankung ist aber in der That entsprechend unseren vorstehenden Erörterungen ein verschiedenes, je nachdem es sich um nur ganz circumscripte oder um eine wesentlich proximale oder distale oder um diffuse Erkrankung handelt. So ist es mir wiederholt gelungen, geleitet durch die wesentlich örtliche Schwellung, eine localisirte Diagnose zu stellen und auch localisirte, heilende Operationen zu machen. Eine Näherin zeigte eine Schwellung des Metacarp. indicis und der daranstossenden Metacarpocarpalgebiete. Es gelang zunächst durch Resection des infiltrirten Metacarpalgelenkkopfs, Entferung der wenig kranken Synovialis und Einstreuen von reichlichem Jodoform in die Wunde, der Krankheit Halt zu gebieten. Die Operirte blieb einige Jahre arbeitsfähig, und als dann eine erneute Schwellung im Gebiet der zweiten Handwurzelreihe eintrat, kam mit der Entfernung dieses Gelenkabschnitts die Krankheit definitiv zur Heilung. Hier war also die Erhaltung des Radiocarpalgelenks gelungen. Im Ganzen ist es aber selten, dass man mit solchen Eingriffen die Weiterverbreitung des Processes aufhält. Bei Kindern findet man noch am häufigsten eine localisirte Schwellung, sei es mit, sei es ohne Abscess oder Fistel. Hier ist es gerechtfertigt und auch mir wiederholt gelungen, Heilung durch Entfernung des Erkrankten zu erreichen. Gerade das Capitatum ist öfter bei Erkrankung entfernt und dadurch Heilung erzielt worden. Wie sich die Metacarpocarpalerkrankung durch mehr nach vorn gelegene Schwellung auszeichnet, so kennzeichnet die Erkrankung des Radius die Geschwulst, welche sich direct und circulär distalwärts an den Radius anschliesst. Die Tuberculose in dem Radiocarpalgelenk bleibt nun auch in der That öfter auf dasselbe beschränkt. Auf die Schwellung des Radiusschaftes bei Primärerkrankung haben wir bereits hingewiesen. In der Mehrzahl der Fälle ist aber das gesammte Handgelenksgebiet vom Radius bis zu den Metacarpalknochen in einen Fungus verwandelt. Je nach der Beschaffenheit der Granulation findet man eine relativ geringfügige, harte Geschwulst, oder sie trägt den Charakter des weichen Fungus. Am Handrücken sind die Sehnen empor-

gehoben oder die weiche Granulation hat die Sehnenscheiden bereits durchbrochen und ist in dieselben hineingewachsen. Aber auch auf der Beugeseite ist das Gebiet vom Radius bis zur Hohlhand wie ein dickes Polster geschwellt. Sehr oft entwickeln sich localisirte Abscesse und bilden sich Fisteln. Von 30 Fällen, welche von mir operirt wurden, hatten 20 Fisteln. Die Function der Hand leidet begreiflicher Weise um so mehr, je mehr die Sehnen betheiligt sind. Der Kranke kann die Hand nicht mehr zur Faust schliessen, die Finger versteifen mehr und mehr, die Nadel kann nicht mehr gehalten und geführt werden, bereits bei den weniger schweren Fällen ist die Hand für feinere Leistung verdorben, bei den schweren ist sie zu keiner Leistung mehr brauchbar.

Sehr viele Kranke mit Handtuberculose haben auch noch andere Tuberculose, und gerade ältere Menschen scheinen oft anderweit schwer tuberculös krank zu sein. Von unseren Operirten war bereits nach 10 Jahren der vierte Theil der Tuberculose erlegen.

Zu Mittheilungen über Erkrankung in verschiedenem Lebensalter, sowie über Geschlecht etc. fehlen uns die Zahlen.

Wenn auch das grobe Bild eines chronischen Rheumatismus der Hand dem einer an trockener, harter Tuberculose erkrankten sehr ähnlich sein kann, so wird man wohl bei dem Fehlen von Abscess und Fistel, dem Mangel weicher Fungusschwellung und bei der fast ausnahmslos vorhandenen Multiplicität und der Neigung zur Deformität kaum einen diagnostischen Irrthum begehen. Dagegen können die seltenen Fälle von acuter Osteomyelitis der Hand Schwierigkeiten bereiten, welche bei subacutem Verlauf ohne stärkere Phlegmone kaum lösbar sind. Immerhin kommen solche Formen, welche übrigens auch der Operation anheimfallen, ihrer Seltenheit halber kaum in Betracht. Nicht unerwähnt lassen dürfen wir die nicht ganz seltene und dann öfter auch monoarticulär verlaufende gonorrhoische Erkrankung. Zwei Formen kommen vor, eine acut phlegmonöse, welche nicht in Betracht kommen kann, und eine mildere, aber immerhin acut auftretende meist mit diffuser Schwellung. Eine Anzahl dieser laufen offenbar rasch ab, ohne Folgen zu hinterlassen, andere machen anscheinend schwere Symptome, zuweilen sehr früh schon deutliches Reiben im Gelenk, gehen aber auch im Gypsverband bald zurück, freilich nicht selten mit totaler oder partieller Versteifung der Hand, welche bald in orthopädische Behandlung genommen werden muss, wenn nicht Steifheit bleiben soll.

Das in vorstehenden Mittheilungen entworfene Bild der Handgelenkstuberculose wird noch trüber durch die Einsicht, dass die Krankheit nur selten in relativ kurzer Zeit zu spontaner Ausheilung kommt. Jahre, viele Jahre vergehen, bis auch milde Formen ausheilen. Eine Ausnahme machen

wohl, wie wir bereits ausführten, einmal localisirte Erkrankungen, zumal bei Kindern. Aber dass auch schwere Formen ausheilen können, das beweisen die mit Fistelnarben, mit Verkürzung des Handwurzelgebiets und mit mancherlei Verkrüppelung ausgeheilten Hände, welche man zuweilen sieht.

Die Behandlung wird demnach bei den localisirten Formen in der oben bereits angedeuteten Weise die Heilung zu erreichen suchen. Man lässt sich durch örtliche Schwellung, durch einen Abscess, eine Fistel leiten, den kranken Herd aufzusuchen. Für diese Formen haben wir in dem Röntgenbild, welches ostale Knochenherde im Metacarpus, in den Carpalknochen, im Radius, der Ulna nachweist, ein ausgezeichnetes diagnostisches Mittel. Man schneidet auf die Geschwulst ein und entfernt den Herd, wenn man einen solchen findet. Ist eine Fistel vorhanden, welche in einen Knochenherd führt, so kann man wohl auch einmal mit derbem, scharfem Löffel arbeiten. Aber auch wenn man solche Versuche macht, soll man nicht vergessen, die Hand im Gypsverband oder in dem Fig. 84 abgebildeten Apparat in leichter Dorsalflexion festzustellen. Auf alle Fälle sollen die Finger frei bleiben und geübt werden. Auch bei der harten Form von diffuser Synovialgranulation oder dem Fungus versucht man orthopädisch zu behandeln. Man stellt die Hand in leichter Dorsalflexion fest, zumal wenn Abscessbildung eingetreten ist sucht man Jodoform zu injiciren, bei grösseren Herden in die Herde, sonst aber mit Stichinjection an verschiedenen Stellen. Trotzdem bleibt oft die Wirkung mangelhaft wegen der mangelhaften Communication der verschiedenen kranken Gelenkräume. Der Anhänger des Stauens wird durch Stauung die conservative Heilung versuchen. Ueber die Schlussresultate dieser Behandlung bin ich nicht orientirt.

Ich für meine Person habe nicht viele Fälle rein conservativ zur Ausheilung gebracht. Es ist schwer, eine grössere Anzahl von conservativ Behandelten bis zum Schluss zu verfolgen, da die Mehrzahl ambulant behandelt wird. Nach meinen Beobachtungen kommen zumal die Fälle mit weichem Fungus mit Abscessen und Fisteln mit der bis dahin besprochenen Behandlung nicht zur Heilung in absehbarer Zeit. Dazu kommt, das eine Anzahl von Fällen mit weichem Fungus, mit Abscess und fistulöser Eiterung wegen der Schwere der Erkrankung die Idee einer conservativen Behandlung gar nicht auf kommen lassen. Dies gilt auch für solche, bei welchen das Röntgenbild Ostalerkrankung schwerer Art nachwies. Manche von ihnen, wie die schweren Tuberculosen des Radius und der Ulna, sind derart, dass überhaupt an eine Conservirung der Hand gar nicht zu denken ist und nur die Amputation in Frage kommt.

Aber immerhin entschliesst man sich weit eher, einen Fuss zu opfern, als eine Hand, und so ist es begreiflich, dass man die Operation, welche mit Ausscheidung des Kranken die Hand bis zu einem gewissen Grade

leistungsfähig erhält, nämlich die Resection, wenn irgend thunlich, wählt und dass man sie auch in zweifelhaften Fällen zuerst versucht.

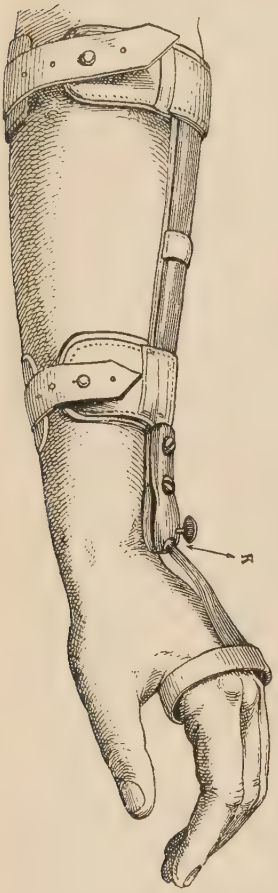
Die vielfachen älteren Empfehlungen zur Handgelenksresection konnten bei unvollkommener Technik und bei mangelhafter „Radicalarbeit“ nicht zu dauernd guten Resultaten führen. So lange, als man glaubte mit der Entfernung des Radiocarpalgelenks auszukommen, mussten die Resultate unvollkommen sein. Erst durch die Bestrebungen, welche der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts angehören, haben sich allmählich die Erfolge der Operation zu den allgemeinen Erfolgen der Gelenkresection anderer Gelenke erhoben. Die Entwickelung der Operation knüpft sich an berühmte Namen (Langenbeck, Ollier, Lister etc.), deren Methoden ganz oder zum Theil auch heute noch in Gebrauch sind. Die Heilungsresultate haben sich aber erst mit der zunehmenden Erkenntniss, „dass auch an der Hand alles Kranke entfernt werden muss, wenn wirklich Heilung mit einiger Sicherheit erwartet werden darf“, erheblich gebessert. Man hat sich, wie es ja nach unseren anatomischen Betrachtungen über die topographische Ausbreitung der Tuberculose in der Hand begreiflich ist, dazu entschlossen, in der Regel das ganze Gebiet zwischen Handgelenk (Radius) und Metacarpus zu opfern und sich nur ausnahmsweise mit einer Handgelenksresection im alten Sinne oder der Resection des Carpometacarpalgelenks zu begnügen. Die Hand sinkt danach in der Längsachse im Carpus zusammen, die Sehnen werden in ihren Längenverhältnissen verändert, und es ist begreiflich, dass man besondere Maassregeln ergreifen muss, um die Leistungsfähigkeit so weit als möglich zu erhalten. Wir kommen bei der Nachbehandlung der Resection darauf zurück. Es ist wesentlich, hier schon zu bemerken, dass man wohl ziemlich allgemein von der typischen Entfernung des Gelenkendes, des Radius oder gar auch der Ulna zurückgekommen ist. Nur wenn der Radius krank ist, wird er entfernt, und das ist, wie wir sahen, selten. Aber es versteht sich von selbst, dass man von den Knochen die anhaftende kranke Synovialis, dass man den gelösten Knorpel, die kleinen Granulationsherde entfernt! Die Carpalknochen entfernt man, auch wenn sie an sich nicht krank sind, weil es unmöglich ist, aus den Gelenkspalten die kranke Synovialis ohne Entfernung der Knochen zu beseitigen. Und am Metacarpus wieder wird das weggenommen, was krank ist vom Knochen und der Synovialis.

Die Operation, wie ich dieselbe in sehr zahlreichen Fällen mit günstigem Erfolg ausgeführt habe, geht nach diesen Grundsätzen vor. Sie ist sehr vereinfacht, und ich will deshalb das Verfahren an dieser Stelle kurz skizzieren. Auf andere Methoden gehe ich nicht ein.

In der Schnittführung habe ich den dorso-radialen Längsschnitt (vom Radius nach Metacarp. II), wie er von Langenbeck angegeben wurde, beibehalten. Er eröffnet das Radiocarpalgelenk und löst mit Schonung der Sehnen die Weichtheile nach

beiden Seiten vom Radius aus ab. Jetzt halten Haken die Schnittränder auseinander. Das Hauptinstrument zur Entfernung der Carpalknochen ist ein grosser, scharfer Löffel, welcher hinter die Carpalknochen vom eröffneten Handgelenk aus geschoben wird und durch kräftige Hebelbewegung bald mehrere Knochen, bald einen nach dem andern, zunächst die der ersten Reihe, herauswirft. Wo dieser Mechanismus nicht reicht, greift man zu einer sehr derben, spitzen Cooperscheere und zu derber Pincette. Bei einer weichen Tuberculose gelingt die Entfernung meist spielend leicht. Sind so die Knochen entfernt (Trapezium und Pisiforme bleiben meist zurück), so wird an der Hand gezogen und durch Haken die Wunde klaffend gehalten. In dieser Stellung entfernt man sorgfältig den Rest der tuberculösen Granulation und besorgt die Entfernung des Kranken von dem Metatarsus (Sehnenscheide). Ist das geschehen, so wird die Wundfläche mit Jodoform eingepudert, die Wunde nur in der Mitte offen gelassen, ein kurzes Drain eingeführt und ein grosser, Hand und Vorderarm einnehmender Verband in dorsalflectirter Stellung angelegt. Die Finger bleiben frei.

Fig. 84.



Für die Gebrauchsfähigkeit der Hand ist es von grösster Bedeutung, dass dieselbe in Dorsalflexion gestellt erhalten wird. Geschieht dies nicht und heilt sie in Flexion aus, so accommodiren sich die Längenverhältnisse der Flexoren, sie verkürzen sich, während sich die dorsalen Sehnen verlängern. Daher gelingt unter solcher Voraussetzung die Dorsalflexion in der Folge schlecht, und die Kraft der Bewegungen geht verloren. Wir lassen deshalb auch noch längere Zeit nach der Heilung den neben abgebildeten Apparat tragen.

Wenn ich nun auf meine Erfahrungen kurz eingehe, so kann ich mich leider nur auf ein kleines Material stützen (von 10 Jahren), welches einer meiner Schüler im Jahre 1886 in einer Dissertation zusammenstellte. Seit dieser Zeit habe ich noch zahlreiche Operationen gemacht, aber dieselben sind nicht bearbeitet worden. Meine Resultate sind aber im Ganzen den hier angeführten früheren gleich geblieben. Es betrifft 31 Operirte, von welchen 3 primär amputirt, während 28 durch Resection behandelt wurden. Da über 5 Nichts zu erfahren war, so kann ich nur über 23 berichten. Von diesen waren 16 vollkommen ausgeheilt und 13 hatten eine geheilte gebrauchsfähige Hand, aber noch eine kleine Fistel. Von 3 ungeheilt Gebliebenen starben 2 bald nach der Operation an Tuberculose.

Zweimal war das Resultat der Operation so, dass die operirte Hand der normalen in Leistung fast gleichkam. 11 mal war die Hand zu schweren und feinen Leistungen geschickt, etwas beschränkter war die Gebrauchsfähigkeit dreimal. In 3 Fällen konnte man die Leistungsfähigkeit der Hand mit dem Namen eines Greifapparats bezeichnen.

Nehmen wir also auch nur die 16 Geheilten an, so bedeutet das einen Heilungsprocentsatz von 76,5. Man darf also wohl mit Ollier sagen, dass die Resultate der Resection des Handgelenks mit denen der übrigen Gelenke gleichzustellen sind. Dass die Kranken auch im Sonstigen den anderweiten Gelenktuberculosekranken gleich sind, geht daraus hervor, dass nach 10 Jahren bereits 7, also $^1/_4$, der Tuberculose erlegen waren.

Die Tuberculose der Thoraxwand.

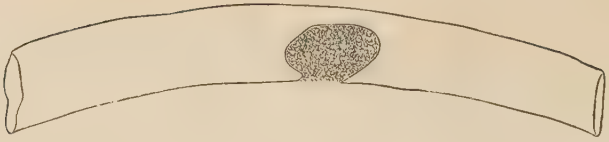
Die Krankheit, welche vor etwa einem Menschenalter unter der Bezeichnung der Rippencaries bekannt und gefürchtet war, ist zwar, da sie in der Regel eine tuberculös eitrige ist, nicht ganz ihrer Gefahren entkleidet worden, hat aber doch heute, unter dem Einfluss der geläuterten Kenntniss der Knochentuberculose, als einer localen Krankheit, ein anderes Gesicht bekommen, seit wir gelernt haben, dass nicht, wie Strohmeyer noch lehrte, chirurgische Enthaltsamkeit, d. h. keine Abscesseröffnung und vor Allem keine Rippenresection, sondern im Gegentheil ein energisches chirurgisches Verfahren, eine Behandlung der Localtuberculose im modernen Sinne am Platze ist.

Tuberculöse Abscesse am Thorax gehen, wie wir heute wissen, sehr selten von den Weichtheilen der Wand aus, und ebenso selten sind sie vom Inneren des Thorax durchgebrochen. Fast ausnahmslos ist eine Knochenerkrankung der Thoraxwand der Ausgangspunkt des Abscesses. Sehen wir dabei von den Thoraxwanderungen eines Wirbelabscesses ab, so sind die Rippen die häufigsten Ausgangsstellen, seltener das Brustbein; auf 5 Rippenerkrankungen kommt etwa eine Erkrankung des Brustbeins. Und die grosse Majorität der Herde ist durch Tuberculose hervorgerufen, weit seltener durch acute Ostitis und durch Typhus. Die Zahl der männlichen Erkrankten, welche besonders dem zweiten bis vierten Decennium angehören, ist grösser, als die der weiblichen. Die vorderen Abschnitte der Rippen sind häufiger betroffen, als die seitlichen und diese mehr als die hinteren. Wesentlich erkrankt ist die 3.—9. Rippe, nach unseren Rechnungen überwiegend oft die fünfte, am seltensten die erste und die letzte. Vergessen darf man nicht, dass auch multiple Erkrankungen vorkommen.

Pathologisch-anatomisch stellen wir zunächst fest, dass sowohl die Substanz der Rippe, Knochen wie Knorpel, als auch das Periost zuerst von der Krankheit befallen werden können. Die Knochenherde sind bald umschriebene Herderkrankungen, Höhlen von Erbsen- bis Bohnen- und Kirschengrösse mit käsiger Granulation und mit sandigem Knocheninhalt oder auch mit kleinen Sequesterstückchen. In anderen Fällen handelt es sich um Sequesterbildung, und der Sequester kann ebensowohl wie der Granulationsherd ein penetrirender sein. Aber es darf auch nicht vergessen werden, dass eine progressive infiltrirende Tuberculose öfter in der Rippenspongiosa Platz greift (siehe die Figuren 85—90).

Wie am Schädel, so ist auch an der Rippe eine primäre granulirend käsig eitrige Periostitis ein nicht seltenes Ereigniss. Sie betrifft bald die eine Wand, bald die ganze Peripherie der Rippe, und deren Producte machen sich an der knöchernen Rippe geltend, indem dieselbe in der verschiedensten Ausdehnung angenagt werden kann. Da nun auch durch die

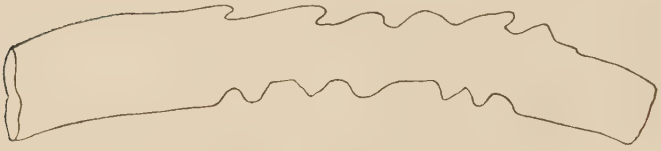
Figur 85.



Figur 86.

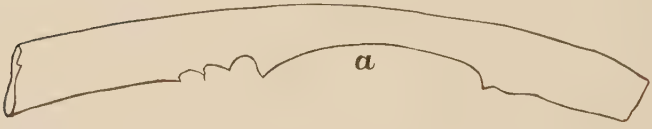
Fig. 85 und 86 primäre Knochenherde, bei Fig. 2 *a* Sequester.

Figur 87.



Von tuberculöser Periostgranulation angefressene Rippe.

Figur 88.

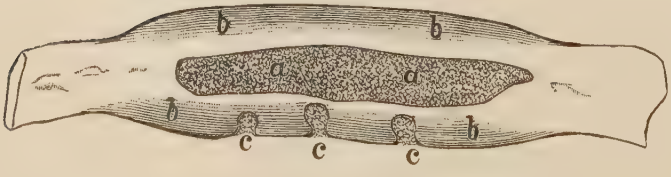


An der concaven Seite von tuberculöser Periostgranulation angenagte Rippe (*a*).

Figur 89.

Primärer Krankheitsherd. Peneterirender Defect.

Figur 90.



Spina ventosa *a a* tuberculös infiltrirte Partie, *b b* Periostitis ossificans, bei *c c c* Granulationsbrüche.

primär ostalen Herde, wenn dieselben eitern und in das Periost durchbrechen, eine tuberculöse, sich ausdehnende Periostitis veranlasst werden kann, so begreift man, dass auf diesen beiden Wegen ziemlich gleichartige Bilder zu Stande kommen können (vergl. die Fig. 85, 87, 88). Brechen solche Processe nach aussen durch und bilden sich Fisteln, so entsteht das Bild, welches man als Rippencaries bezeichnet hat. Sehr ungleich verhält sich das Periost bei diesen Processen in Beziehung auf Knochenbildung. Meist tritt die Knochenbildung sehr zurück, doch entstehen in der Granulation auch zuweilen Knochenbälkchen oder ein feines Gerüst von Knochen. Zuweilen ruft ein centraler Sequester in ähnlicher Weise wie an den Phalangen eine von den Knochenschichten des Periost und den obersten Corticalislagen gewucherte Knochenschalenbildung hervor, so dass man den Vorgang wohl mit dem vergleichen kann, was man an den Phalangen mit dem Namen der Spina ventosa bezeichnet (Figur 90).

Wir haben bis jetzt des Knorpels keine Erwähnung gethan. Herderkrankungen kommen an demselben zumal an der Knorpelknochengrenze vor, sei es an der Grenze von knöcherner oder knorpeliger Rippe, sei es an der Sternalverbindung des Knorpels. Aber trotz der Gefässlosigkeit des Knorpels sind doch auch Herde im Knorpel theils unter dem Perichondrium, aber auch mitten im Knorpel nicht selten. Sie enthalten käsigen Brei, zuweilen auch kleine Nekrosen und sind meist nicht über erbsengross. Ich habe dieselben besonders öfter an den bernsteinfarbigen Rippen alter Menschen gesehen.

Am Brustbein sind die chondrosternalen Herde die häufigsten. Daneben aber sieht man Herde im Manubrium, im Corpus sterni, nicht selten an der Grenze derselben. Oft finden sich grössere und kleinere Sequester, und nicht selten ist die Krankheit eine penetrirende, eventuell verbreitet sich eine käsige Eiterung auf der Innenseite des Manubrium im Mediastinum. Der sternoclaviculären Erkrankungsherde müssen wir hier auch noch Erwähnung thun.

Es kann nicht überraschen, wenn bei der Localisation der Herde, zumal der penetrirenden, die relativ dünnen erkrankten Knochen zuweilen durchbrechen. Man hat dies besonders oft bei den Erkrankungen der Knochenknorpelgrenze der Rippen gesehen, aber auch die knöchernen Rippen, ja auch das Sternum war zumal an der Grenze zwischen Corpus und Manubrium zuweilen durchgebrochen.

Ganz besondere Gefahren werden durch die Folgezustände der bis jetzt beschriebenen Erkrankungen herbeigeführt. Von der Rippe aus bricht die Tuberculose meist bald nach einer, bald nach der anderen Richtung durch, denn es ist sehr selten, dass etwa eine Knochen- oder Knorpeltuberculose als trockener Process rein local verläuft und eventuell durch narbige Schrumpfung ausheilt. In den häufigsten Fällen bricht der Process

nach Perforation des Periostes nach aussen durch, sei es direct, sei es, nachdem er zunächst noch ein grösseres oder kleineres Stück unter dem Periost weiter gewandert war. Dann entsteht ein Weichtheil-, ein Wandungsabscess, welcher direct zum Durchbruch nach aussen kommen, aber sich auch entsprechend den nachgebenden Gewebsinterstitien weiter an der Körperoberfläche verbreiten und erst nach weiterer Bildung von Eiterdepots an einer oder der anderen Stelle durchbrechen kann oder eröffnet wird. So entstehen Durchbrüche bald am Ort der Krankheit, bald mehr oder weniger entfernt davon an der Brustwand, unter Umständen weitab von der kranken Rippe. Und so entstehen mehr oder weniger lange Eitergänge mit zwischenliegenden Depots, welche in der Regel auch noch acut eitrig inficirt werden und dadurch die Hauptgefahr der ständigen Eiterung und ihre Folgen hervorrufen.

Aber auch nach innen verbreitet sich die Krankheit. Selten ist hier ein directer Durchbruch in die Pleura und Lunge, da meist schon vorher zwischen Periost, Pleura und Lunge Verwachsung eintrat. Wohl aber verbreitet sich subperiostal die Krankheit und bricht bald in den Raum zwischen Fascia endothoracica und dem inneren Periost als parapleuritischer, bald nach der Pleura hin als peripleuritischer Abscess durch. Ausgedehnte pleuritische Exsudate oder Lungenerkrankungen kommen übrigens auf diesem Wege selten zu Stande.

Die Majorität aller an Rippentuberculose erkrankten Menschen hat zugleich noch anderweite Tuberculoseerkrankungen. Unserer Zählung nach etwa 70 pCt. Ohne also die Möglichkeit einer primären Knochenerkrankung leugnen zu wollen, ist doch die Krankheit meist secundär entstanden. Die Lunge ist am häufigsten mit erkrankt, reichlich in der Hälfte aller Fälle. Doch bestehen nur selten ganz directe Beziehungen. Wir haben nur einmal gesehen, dass von einem Herd in der Lungenspitze nach Verwachsung des Erkrankungsherdes mit der Thoraxwand die Tuberculose direct in die Rippe hineinwanderte. In einer Anzahl von Fällen ging eine tuberculöse Pleuritis Wochen und Monate lang dem Ausbruch der Tuberculose der Rippe voraus, ohne dass ein continuirlicher Zusammenhang bestanden hätte. Ganz ausserordentlich häufig ist auch das Zusammentreffen der Rippentuberculose mit anderen Knochengelenktuberculosen. Berücksichtigt man das Ungünstige, was wir über den Verlauf der Eiterung gesagt haben, und nimmt man die eben besprochenen häufigen Complicationen hinzu, so begreift man, dass die Prognose der Krankheit eine recht ungünstige ist, auch wenn sich die Gefahr, welche aus der localen Rippentuberculose allein erwächst, durch die moderne Behandlung sehr gebessert hat. Zur Vervollständigung der Geschichte der Krankheit füge ich noch hinzu, dass sich dieselbe öfter im Gefolge acuter Krankheiten entwickelt (Masern, Scharlach). Dabei wollen wir aber nicht unerwähnt lassen, dass

Rippen- und Brusttuberculosen, welche nach Typhus auftreten, in der Regel auch wirklich typhöse sind. Wir besprechen hier weder typhöse, noch acut ostitische Processe. Letztere sind im Ganzen seltene Erkrankungen. Ich entsinne mich nur zweier Fälle von ausgedehnterer acut osteomyelitischer Rippennekrose mit grösseren Sequestern. Immerhin mögen zuweilen umschriebene kleine acute Herdprocesse mit Sequesterbildung bei den Tuberculosen mit unterlaufen.

Der Verlauf der Rippentuberculose beginnt für den Kranken und Arzt meist mit dem Nachweis einer Schwellung. Diese entwickelt sich fast immer sehr allmählich, in der Regel auch schmerzlos. In einer Anzahl von Fällen bleibt eine solche Geschwulst lange stationär. Meist liegt sie vorn oder seitlich am Thorax und wird vom Arzt als Abscess erkannt. Doch kann sie sich auch bei dickem Inhalt und starker Spannung der Wand so elastisch hart anfühlen, dass die Diagnose eines Sarkoms erwogen wird. Wenn, wie wir anführten, manche dieser Geschwülste lange unveränderlich bleiben, so tendiren dagegen Andere wieder zum baldigen Durchbruch. Wir wollen übrigens nicht unerwähnt lassen, dass die Untersuchung der Rippen, aber auch des Brustbeins zuweilen das Zeichen der Crepitation ergiebt. Selbstverständlich könnte auch durch eine Neubildung, z. B. durch ein Sarkom, die Continuität der Rippe an der Erkrankungsstelle unterbrochen sein. Der Nachweis der Crepitation spricht also nicht ohne Weiteres für tuberculöse Fractur.

Der Durchbruch des Abscesses gestaltet sich übrigens sehr verschieden. Zuweilen bleibt es nach der Entleerung des Abscesses bei einer relativ trockenen Fistel, und zuweilen sieht man auch nach weiterem Durchbruch, dass solche wenig secernirende Fisteln allmählich versiechen und die Krankheit spontan ausheilt. Oefter bilden sich noch weitere Abscesse und weitere an verschiedenen Stellen gelegene Fisteln, welche stark eitern und dann auch auf das Allgemeinbefinden in höchst ungünstiger Weise einwirken. Gern bilden sich weitere Senkungen, der Eiter zersetzt sich, es tritt Fieber und allmählich Abmagerung ein. Solche Patienten können auch an acuter miliarer Tuberculose zu Grunde gehen. Noch öfter freilich gehen sie an der fistulösen Eiterung zu Grunde, sei es an acut verlaufender Infection, sei es an chronischer mit Erkrankung von Leber, Milz, Nieren etc.

Wir geben gern zu, das es für an Rippentuberculose leidende Menschen zweckmässig ist, wenn man sie in guter Luft gut nährt, aber wir sind nicht der Meinung, dass man auf solche Weise die Zeit vertrödeln soll. Liegt doch zum Glück hier die Sache so, dass man an den tuberculösen Herd fast ausnahmslos mit einem in der Regel nicht sehr bedenklichen Eingriff herankann, und meist kann man ihn auch radical entfernen. Erst seit man nach diesem Grundsatz verfährt, kann man von einer Heilung der Brustknochentuberculose sprechen. Aber wir wiederholen hier nochmals, dass

die Heilung der Rippentuberculose nicht ohne Weiteres auch die Heilung anderweiter Tuberculose an dem kranken Körper bedeutet. Immerhin habe ich doch oft genug erlebt, dass Menschen, welche durch ihre Rippentuberculose und durch anderweite schwere Lungen-, Knochentuberculose heruntergekommen waren, sich nach der Heilung der Rippentuberculose in auffallender Weise erholten. Sieht man Aehnliches doch auch nicht selten nach der Beseitigung schwerer anderer Knochengelenktuberculosen.

Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Besprechung, dass ich auf die operative Technik der Knochentuberculose am Brustkorb im Einzelnen eingehe, doch will ich nicht versäumen, wenigstens das Wichtigste hervorzuheben.

Der Schwerpunkt liegt darin, dass man alles kranke Gewebe womöglich ganz im Gesunden entfernt, was mit wenigen Ausnahmen auch ohne Schädigung lebenswichtiger Theile möglich ist. Es sollen also die kranken Knochen sammt den kranken Theilen der Weichgebilde entfernt werden. Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei einem Abscess, der direct auf der kranken Rippe liegt. Ein ausreichender Schnitt legt den Abscesssack bloss und präparirt denselben, ohne ihn zu eröffnen, bis zu der kranken Rippe ab. Mit der Abtrennung kommt die Rippe zum Vorschein. Wir rathen, sich nicht mit etwaigem Abkratzen des Kranken an der Rippe zu begnügen, sondern die Rippe über die Erkrankungsstelle hinaus mit dem Elevatorium zu entblössen und sie dann, soweit sie krank ist, meist mit der Rippenscheere, zu entfernen. Handelt es sich um subperiostale Ansammlung von käsigem Eiter, so hat man an der Vorderfläche die Wahl, das kranke Periost, soweit es erkrankt, mit der darunterliegenden Rippe fortzunehmen. Auf der Innenseite begnügt man sich nach Resection der Rippe mit scharfem Abkratzen des Periostes, um eine ausgedehnte Verletzung der Pleura mit Thoraxeröffnung zu vermeiden.

Abscesse zwischen Rippe und Pleura werden in gleicher Art behandelt.

Complicirter schon gestalten sich die Verhältnisse bei multiplen Abscessen und Fisteln. Man muss zunächst die kranke Rippe reseciren und dann den Fisteln sorgfältig nachgehen, indem man sie sammt den Gängen aus dem Gesunden herauspräparirt, sie mit der Umgebung resecirt oder wenigstens scharf mit dem Löffel auskratzt. Gehen sie hinter eine Rippe, so ist es oft nöthig, dass man durch Resection derselben die Gänge zugänglich macht. Besondere Schwierigkeiten bereiten zuweilen die weiblichen Brüste, indem Rippen hinter denselben erkranken, Fistelgänge von ihnen gedeckt werden. Sie müssen öfter abpräparirt und emporgehoben oder herabgeschlagen werden, ja man kann in die Lage kommen, eine Brust zu amputiren, um die Krankheit zugänglich zu machen. Schliesslich verweisen wir noch auf die besonderen Schwierigkeiten, insofern Verletzungen der Pleura, des Pericard, grosser Gefässe vermieden oder behandelt werden

müssen, wenn es sich darum handelt, die beiden ersten Rippen oder penetrirende Theile des Brustbeins zu entfernen.

Am sichersten trennt man unter schwierigen Verhältnissen, so zumal bei den Rippenknorpeln, welche dem Brustbein naheliegen, dieselben mit Knorpelmesser oder Meissel, resp. mit Giglisäge, nachdem man hinter ihnen ein gebogenes Elevatorium durchgeschoben hat. Die eröffnete Pleura wird sofort durch Naht oder durch Gazetamponade geschlossen.

Die Schädeltuberculose.

Ein fünfjähriger Knabe aus anscheinend gesunder Familie bekommt $^1/_4$ Jahr vor der Aufnahme eine kleine fluctuirende Geschwulst über der Mitte des linken Scheitelbeins, welche allmählich bis zu stark Wallnussgrösse wächst. Die Incision entleert käsigen Eiter, und der Knochen erscheint in der Ausdehnung eines Markstückes käsig infiltrirt. In der Mitte dieser Fläche findet sich ein gelöster kirschkerngrosser, verkäster Sequester, nach dessen Entfernung die Sonde in einen zwischen Dura mater und Lamina interna gelegenen, sich flächenhaft ausbreitenden käsigen Abscess dringt.

Nach der Trepanation des kranken Stückes sieht man auf der Dura in einer dünnen Granulationsschicht mit dem nackten Auge in grosser Anzahl die perlfarbenen Miliartuberkel. Abschabung der Dura, Entfernung der sehr reichlichen fungösen Granulation des Abscesses, Drainage etc. Heilung. Fast unmittelbar darauf schwere Tuberculose des Ellbogengelenks.

Die vorstehende Geschichte ist der kleinen Arbeit R. Volkmann's (Centralblatt für Chirurgie. 7. Bd. 1880): Die perforirende Tuberculose des Schädeldachs entnommen, durch welche er die Krankheit als eine typische in die Chirurgie einführte, obwohl eine Reihe von Fällen bereits früher von verschiedenen Beobachtern beschrieben worden waren. Es schien mir zweckmässig, diesen Fall 3 meiner Betrachtung vorauszuschicken, weil er sich ausgezeichnet dafür eignet, die Schädeltuberculose in einem typischen Bild kennen zu lernen.

Wir betrachten hier die Tuberculose, welche am knöchernen Schädeldach, also an der Schädelkapsel, der Reihenfolge des Betroffenseins der einzelnen Knochen nach an den Scheitelbeinen, dem Schläfenbein, dem Stirnbein, dem Hinterhauptsbein, dem Keilbein beobachtet wird. Die Knochen des Gesichtsschädels schliessen wir von der Besprechung aus.

Ohne uns auf eine specielle Betrachtung der Häufigkeit dieser Knochentuberculose einzulassen, wollen wir hier anführen, dass die Krankheit eine relativ seltene ist. Vielleicht 1 pCt. aller Knochentuberculosen kommt auf den Schädel. Von grossem Interesse ist es, festzustellen, dass es sich meist um eine solitäre Erkrankung handelt, dass aber multiple Herde, wie

ich auf Grund persönlicher Beobachtung weiss, vorkommen. Habe ich doch solche wiederholt operirt.

Die grosse Majorität der Erkrankten gehört auch bei dieser Knochentuberculose der Jugend an. Unter 25 von mir beobachteten Fällen waren 8 aus dem ersten, 13 aus dem zweiten Jahrzehnt. Wenn es auch vorkommt, dass man anscheinend ganz gesunde, nur mit dem einen Herd behaftete Menschen operirt, so hat doch die überwiegende Majorität noch anderweite Localisationen; über die Hälfte von meinen Kranken hatte noch meist mehrfache Knochenerkrankungen, so dass wohl die Schädelerkrankten als besonders für Knochentuberculose disponirt angesehen werden müssen. Unserer Meinung nach ist die Schädeltuberculose in der grösseren Mehrzahl als eine secundäre Erkrankung anzusehen. In einer Reihe von Fällen ging ein Trauma dem Ausbruch der Erkrankung voraus. Fälle, wie ich sie mehrfach sah, dass der Kranke sich durch Stoss oder Fall etc. eine Beule holte und dass an der Stelle der Beule eine Tuberculose entstand, lassen kaum eine andere Deutung zu. Sehr auffallend ist die Beobachtung Israel's. Es entsteht eine Hautwunde am Schädel und ein Schädelbruch durch eine Gewalteinwirkung. Die Hautwunde heilt nicht, wird tuberculös und in der Fractur entwickelt sich Tuberkelgranulation.

Eine Betrachtung der pathologisch-anatomischen Befunde belehrt uns darüber, dass seit Volkmann's klassischer Mittheilung sich mancherlei gefunden hat, was die Volkmann'sche Lehre erweitert. Die Tuberculose entwickelt sich an den platten Schädelknochen, sowohl von den deckenden Häuten (Periost, Dura), als auch, und zwar so vorwiegend, dass die Weichtheilentstehung vielfach geleugnet wird von den Knochen. Die platten Knochen, wir verweisen hier auf Rippen, Brustbein, werden öfter durch Periostitiden tuberculösen Charakters geschädigt, als die Schaftknochen. Aber wir sehen die Anfänge solcher Erkrankungen selten. Wohl aber sehen wir ihre Folgen. Die Periostitis tuberculosa frisst die oberflächlichen Schichten der Knochen an. Das beobachten wir sehr oft an den Rippen, aber doch auch nicht ganz selten am Schädel. Der Schädel wird unter dem kranken Periost ulcerös, cariös. Das kann sich sowohl an der äusseren Fläche, als auch subdural ereignen. Mit der Constatirung dieser Thatsache ist die Annahme hinfällig, dass die Tuberculose des Schädels stets penetrirend sei. Unter unseren Fällen hat sich dreimal nur Knochenulceration gefunden, einmal hatte dieselbe sogar einen dünnen Schädel durchfressen. Berücksichtigen wir dies, so haben wir anatomisch zu unterscheiden:

1. Eine Ostitis ulcerosa. Dieselbe kann hervorgebracht sein
   durch eine Periostitis tuberculosa,
   durch einen ostalen primären Granulationsherd ohne oder mit kleinem Sequester.
2. Circumscripte Knochenerkrankung mit Ausgang in Nekrose.

Diese Nekrose ist in der Regel eine perforirende. Sie kann aber auch nicht perforirend sein, indem entweder die äussere oder innere Rinde befallen ist. Ja es kommt vor, dass sich ein Sequester im Innern des Knochens bildet, der nicht in die Schädelhöhle perforirt.

3. Erkrankung des Knochens mit Neigung zu Ausbreitung: infiltrirende Tuberculose (Progressiv).

Es ist wohl gut, bereits hier zu erwähnen, dass diese Form die nach allen Richtungen ungünstigste ist.

Bei der Zählung unserer Beobachtungen zeigt es sich nun, dass die Volkmann'sche Lehre für die Majorität der Fälle bestehen bleibt. Auf 25 Fälle unserer Beobachtung kommen 14 meist perforirende Nekrosen, 6 infiltrirende Tuberculosen und 5 ulcerative Processe.

Von der grössten Bedeutung für die Schädeltuberculose sind zwei Umstände. Der erste, auf welchen wir eingehen müssen, ist die Verbreitung des Processes durch die Weichtheile zunächst unter Periost und Dura, der zweite die Malignität des Processes im Knochen, welche auch hier die fortschreitende Verbreitung bedingt: die infiltrirende käsige Progressivtuberculose.

Betrachten wir zunächst die Ausdehnung des Processes in den Weichtheilen, so nimmt der von der Knochenerkrankung ausgehende fungös käsigeitrige Abscess meist keinen grossen Flächenraum ein. Der äussere Abscess ist in der Regel nicht über nussgross, selten nur findet man eine handflächengrosse fluctuirende Geschwulst. Und auch die klinische Bedeutung dieses subcutanen, oft perforirenden Abscesses erreicht nie die der im Inneren der Schädelkapsel sich unter der Dura ausbreitenden Phlegmone, welche sich von der inneren Rinde in den subduralen Raum fortsetzt. Leider ist diese Complication sehr häufig. Unter 25 Fällen finde ich dieselbe 11 mal erwähnt. Der Befund ist meist ein ausserordentlich charakteristischer. Nach Eröffnung des Schädels nach der Trepanation kommt man in einen Raum, der in verschiedener Tiefe, bis über centimetertief, mit eigenthümlich weissen, krümlichkäsigen Massen — sie gleichen einem dicken Kalkbrei — gefüllt ist. Nimmt man dieselben weg, so kommt man schliesslich auf die mit käsiger Ganulation bedeckte Dura. Aber diese Massen erstrecken sich über das erkrankte Knochengebiet hinaus in wechselnder, zuweilen operativ unerreichbarer Ausdehnung die Dura ablösend zwischen ihr und dem Knochen hinaus. Sie lassen sich meist nur durch grosse, ausgedehnte Trepanation zugänglich machen, und es ist begreiflich, dass einer solchen zuweilen topographisch Grenzen gezogen sind. Man versteht ohne Weiteres, dass diese Complication die Heilungsfrage sehr ungünstig beeinflussen muss, eine Thatsache, welche wir aus unseren Beobachtungen leicht erhärten können.

Die Prognose wird aber oft noch erheblich ungünstig beeinflusst durch den Charakter der Knochenerkrankung. Alle localisirten Processe, seien sie Sequester oder granulationsherde Processe, lassen eine sichere Heilung zu, insofern sie durch Operation entfernt werden können. Anders verhält sich dies bei den infiltrirend käsigen Progressivtuberculosen. Diese kennzeichnen meiner Annahme nach bereits durch ihr Auftreten das betroffene Individuum als ein schwer krankes. Aber auch local ist die Form der Erkrankung viel schwerer, als die perforirende Nekrose, denn die Krankheit wandert im Knochen schrankenlos weiter, oft hat sie bereits die durch die Operation erreichbaren Grenzen überschritten, oder es stecken bereits isolirte Infectionsherde in dem erhaltenen Knochen. Und leider combiniren sich fast immer diese beiden Localisationen der Erkrankung, die subdurale mit der ostalen, und führen unaufhaltsam den Tod des Individuums herbei.

Ein Fall meiner Beobachtung soll diese Thatsache erhärten.

S., 17 J. Angeblich gesunde Familie, doch hat ein Bruder Knochentuberculose. War sonst gesund. Seit Sommer 1885 fühlte er eine heisse Stelle am Hinterkopf. Allmählich entwickelt sich dort ein Abscess, welcher vor 14 Tagen aufgeschnitten wurde. Jetzt, 30. November, stinkender Abscess etwa in der Mitte des Hinterkopfs. An dem Kranken wird sonst nichts gefunden.

Operation: Der grosse Abscess wird in seiner ganzen Ausdehnung gespalten und werden von seiner Wandung käsige Granulationsmassen abgekratzt. Der Schädel liegt in grosser Ausdehnung bloss. Er sieht weisslich aus. Zwei etwa 10 Pfennigstück grosse Stücke treten besonders durch ihre weissgelbe Farbe hervor. Sie werden zusammen durch Meisseltrepanation entfernt und zeigen sich durch den ganzen Knochen infiltrirt. Nach ihrer Entfernung kommt man in einen weissen, durch dicke, krümliche Käsemassen gebildeten, zwischen Knochen und Dura gelegenen Herd, welcher sich nach allen Richtungen weit in den Schädel verbreitet. Im Centrum ist er fast 3 cm tief. Erst in solcher Tiefe kommt man auf die pulsirende Dura. Nach unten kommt man erst nach weiterer Ausmeisselung grosser, käsig infiltrirter Knochenstücke dazu, bis in die Nähe des Hinterhauptlochs mit Löffeln die käsigen Massen zu entleeren, aber es ist unmöglich, alles Kranke zu entfernen.

Am 20. December musste Patient mit wenig eiternder Wunde entlassen werden.

Eine weitere resultatlose Operation wurde auswärts gemacht. Einige Tage vor dem im Herbst 1886 eingetretenen Tode kamen Gehirnerscheinungen.

Die Autopsie ergab acute miliare Tuberculose zumal der Dura, Pia, der Lungen.

Es versteht sich wohl nach den vorstehenden Ausführungen von selbst, dass die Prognose der Schädeltuberculose eine recht schlechte sein wird, d. h. dass die Meisten der damit Behafteten schon früh, auch wenn ihr Schädel geheilt, anderer Tuberculose erliegen. Aber es ist doch angesichts der üblen Lage und der möglichen üblen Folgen der Krankheit von Interesse, zu wissen, dass bei angemessener Behandlung etwa die Hälfte der Erkrankten von ihrer örtlichen Erkrankung befreit werden.

Dem Auftreten der Schwellung am Schädel sind öfter abnorme Gefühle vorausgegangen. Einer unserer Patienten hatte bereits einen Monat vorher an der betreffenden Stelle ein „heisses Gefühl“ gehabt. In der Regel ist eine kleine Geschwulst plötzlich schmerzlos da, und sie vergrössert sich

ganz allmählich, selten wird sie über taubeneigross. Nur ausnahmsweise bleibt die Schwellung hart, indem sich vom Periost und der Knochenoberfläche leichte Ossificationen bilden, ein Vorgang, der noch öfter von den subduralen Abscessen behauptet wird. In der Regel bildet sich weiche Schwellung des Abscesses aus. Von Wichtigkeit ist es, dass zuweilen dieser noch geschlossene Abscess Pulsation zeigt, als Beweis, dass der Schädel bereits durchbrochen ist. Oft röthet sich nun die Haut und der käsig-eitrige Inhalt bricht durch, es bildet sich eine tuberculöse Fistel. Wird der Schädel durch einen den Abscess spaltenden Schnitt blossgelegt, so sieht man in die mit käsiger Granulation ausgekleidete Abscesshöhle. Der Schädel liegt in grösserer oder geringerer Ausdehnung frei. In den von Volkmann etwas zu einseitig als Regel genommenen Fällen liegt ein weisser, weissgelber, bald den Defect noch ausfüllender und durch Granulation mit dem Knochen verbundener, bald ein kleinerer, ungleicher, oft loser Sequester vor. Ein andermal erweist sich der gelblich-weiss aussehende Knochen als infiltrirt und nicht gelöst von der Umgebung, oder der Knochen ist an seiner Oberfläche ungleich, cariös von der periostalen oder der ostalen Granulation angenagt.

Ueber den Befund auf der Innenseite, die Zerstörung der Vitrea durch die zwischen Schädel und Dura liegende Verkäsung haben wir bereis berichtet. Von klinischer Bedeutung ist es, dass in relativ seltenen Fällen die Dura durchbrochen wird und damit der Ausgangspunkt für eine acute oder wohl häufiger für eine tuberculöse Meningitis gegeben ist. Es giebt einzelne Beobachtungen von Ausheilung kleiner Schädelherde, welche als Tuberculose angesehen werden mussten.

Die einzige Krankheit, welche mit der Schädeltuberculose früher oft verwechselt wurde, ist die Syphilis des Schädels. Der, welcher das Bild im Auge hat, wie wir dasselbe beschrieben, wird kaum im Zweifel sein, welche Krankheit er vor sich hat. Die gummösen Knoten der Syphilis mit ihrer Neigung zu Ulceration, mit der Bildung von ungleichen, harten, scharfrandigen Geschwüren, welche in den Knochen übergehen und dort den eigenthümlichen Wechsel von altem, von neugebildetem und todtem Knochen, der ohne Grenze in den erhaltenen übergeht, hervorrufen, lassen sich nicht mit dem von uns geschilderten Bild verwechseln.

Die conservative Behandlung der Schädeltuberculose, die blosse Eröffnung der Abscesse, die Injection von Jodoformglycerin sind zu verwerfen. Man entferne alles Erkrankte so radical wie möglich, man exstirpire den äusseren Weichtheilabscess und schneide die Haut mit weg, wenn sie krank ist. Lässt sich die Abscessgeschwulst nicht mehr in toto entfernen, so reinige man wenigstens seine Wandungen energisch mit scharfem Löffel. Ist der Knochen nur ulcerös, so kann man sich eventuell mit Abmeisseln begnügen. Ist er in Beziehung auf die Tiefe der Erkrankung zweifelhaft,

so trepanire man das ganze Stück heraus. Ebenso haben wir stets für den Fall eines Sequesters denselben entfernt und das Stück, welches den Sequester umrahmte, austrepanirt. Wenn die Ausdehnung der Erkrankung nicht allzu gross ist, so gilt dasselbe auch für die infiltrirende Tuberculose. Zweckmässig arbeitet man auch nach der Trepanation mit der Zange und bricht, zumal bei infiltrirender Tuberculose, den kranken Knochen allmählich ab. Von der allergrössten Bedeutung ist aber die Säuberung des Raumes zwischen Knochen und Dura. Hier muss aller Käse sammt der Duragranulation mit scharfem Löffel entfernt werden. Oft ist es nothwendig, sich den Zugang durch ausgedehnte vorherige Trepanation zu erzwingen. Wir haben bereits wiederholt hervorgehoben, dass Knochen und Raum zwischen Dura und Schädel so ausgedehnt erkrankt sein können, dass eine radicale Operation unmöglich ist.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung **August Hirschwald** in Berlin.

ARCHIV für klinische Chirurgie. (Begründet von Dr. B. v. Langenbeck.) Herausgegeben von Prof. Dr. E. v. Bergmann, Prof. Dr. Franz König, Prof. Dr. A. Freiherr v. Eiselsberg u. Prof. Dr. W. Körte. gr. 8. In zwanglosen Heften mit Tafeln und Textfiguren.

— für Gynaekologie. Herausgegeben von Börner (Graz), G. Braun (Wien), Bumm (Berlin), Chrobak (Wien), Doederlein (Tübingen), Dührssen (Berlin), Ehrendorfer (Innsbruck), Fehling (Strassburg), Franz (Jena), Fritsch (Bonn), Kehrer (Heidelberg), Knauer (Graz), Krönig (Freiburg), L. Landau (Berlin), Leopold (Dresden), Menge (Erlangen), P. Müller (Bern), Nagel (Berlin), Pfannenstiel (Giessen), von Rosthorn (Heidelberg), Runge (Göttingen), Schatz (Rostock), Schauta (Wien), Tauffer (Budapest), von Valenta (Laibach), Werth (Kiel), von Winckel (München), Wyder (Zürich), Zweifel (Leipzig). Redigiert von Bumm und Leopold. gr. 8. In zwanglosen Heften mit Tafeln und Textfiguren.

— für Laryngologie und Rhinologie. Herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fraenkel, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkranke der Kgl. Charité in Berlin. In zwangl. Heften mit Tafeln und Textfiguren.

v. BERGMANN, Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. E., Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Dritte neu bearbeitete Auflage. gr. 8. Mit 32 Textfiguren. 1899. 15 M.

— und Generalarzt Dr. H. ROCHS, Anleitende Vorlesungen für den Operations-Kursus an der Leiche. Vierte erweiterte Auflage. 8. I. Teil. Mit 60 Textfiguren. 1901. Gebunden 5 M. — II. Teil. 8. Mit 76 Textfiguren. 1903. Gebunden 4 M.

BIBLIOTHEK VON COLER. Sammlung von Werken aus dem Bereiche der medizinischen Wissenschaften mit besonderer Berücksichtigung der militärmedizinischen Gebiete. Herausgegeben von **O. Schjerning.** In zwanglosen Bänden von 10—20 Bogen kl. 8. In Kaliko gebunden.

Band I. Die Geschichte der Pocken und der Impfung von Oberstabsarzt Dr. Paul Kübler. Mit 12 Textfig. und 1 Tafel. 1901. 8 M.

Band II. Diphtherie (Begriffsbestimmung, Zustandekommen, Erkennung und Verhütung) von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. von Behring. Mit 2 Textfig. 1901. 5 M.

Band III. Nichtarzneiliche Therapie innerer Krankheiten. Skizzen für physiologisch-denkende Aerzte von Oberstabsarzt Dr. Buttersack. Mit 8 Textfig. Zweite Auflage. 1903. 4 M. 50.

Band IV. Leitfaden für Operationen am Gehörorgan von Geh. Med.-Rat Professor Dr. Trautmann. Mit 27 Textfiguren. 1901. 4 M.

Band V. Leitfaden der kriegschirurgischen Operations- und Verbandstechnik von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hermann Fischer. Mit 55 Textfiguren. Zweite Auflage. 1905. 4 M.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin.

Band VI. Studien zu einer Physiologie des Marsches von Prof. Dr. N. Zuntz und Oberstabsarzt Dr. Schumburg. Mit Textfig., Kurven im Text und einer Tafel. 1901. 8 M.

Band VII. Grundriss einer Geschichte der Kriegschirurgie von Oberstabsarzt Prof. Dr. A. Köhler. 8. Mit 21 Textfiguren. 1901. 4 M.

Band VIII. Die Pest und ihre Bekämpfung von Oberstabsarzt Dr. P. Musehold. Mit 4 Lichtdrucktafeln. 1901. 7 M.

Band IX. Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche. In ätiologischer, epidemiologischer, diagnostischer und prophylaktischer Beziehung. Von Oberstabsarzt und Privatdozent Dr. H. Jaeger. Mit 33 Texttafeln. 1901. 7 M.

Band X. Die Therapie der Infektionskranheiten von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Gerhardt in Verbindung mit Stabsarzt Dr. Dorendorf, Oberstabsarzt Prof. Dr. Grawitz, Oberstabsarzt Dr. Hertel, Oberstabsarzt Dr. Ilberg, Oberstabsarzt Dr. Landgraf, Generaloberarzt Prof. Dr. Martius, Stabsarzt Dr. Schulz, Oberstabsarzt Dr. Schultzen, Stabsarzt Dr. Stuertz und Stabsarzt Dr. Widenmann. Mit Kurven im Text. 1902. 8 M.

Band XI. Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten von Stabsarzt Dr. E. Marx. 8. Mit 1 Textfig. und 2 Tafeln. 1902. 8 M.

Band XII. Die Verletzungen und Verengerungen der Harnröhre und ihre Behandlung. Auf Grund des Königschen Materials bearbeitet von Stabsarzt Dr. M. Martens. Mit Vorwort von Geh. Rat Prof. Dr. König. 1902. 4 M.

Band XIII. Die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus nebst kritischen Bemerkungen zu seiner Therapie von Stabsarzt Dr. A. Menzer. Mit einem Vorwort von Geh. Rat Prof. Dr. Senator. Mit 5 Tafeln. 1902. 5 M.

Band XIV. Der Hitzschlag auf Märschen. Mit Benutzung der Akten der Medizinal-Abteilung des Preussischen Kriegsministeriums von Oberstabsarzt Dr. A. Hiller. Mit 6 Textfig. und 3 Kurven. 1902. 7 M.

Band XV/XVI. Kompendium der Operations- und Verbandstechnik von Geh. Rat Prof. Dr. Ed. Sonnenburg und Dr. R. Mühsam. I. Teil. Mit 150 Texfig. 1903. 4 M. — II. Teil. Mit 194 Textfig. 1903. 6 M.

Band XVII. Die Kriegsepidemien des 19. Jahrhunderts und ihre Bekämpfung von Stabsarzt Dr. Otto Niedner. 1903. 5 M.

Band XVIII. Das Röntgen-Verfahren mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse von Generalarzt Dr. Stechow. 1903. Mit 91 Textfiguren. 6 M.

Band XIX. Das Trachom als Volks- u. Heereskrankheit von Oberstabsarzt Dr. J. Boldt. 1903. 5 M.

Band XX. Grundsätze für den Bau von Krankenhäusern von Generalarzt Dr. Thel. Mit 11 Tafeln und 66 Textfiguren. 6 M.

Band XXI/XXII. Die Verwundungen durch die modernen Kriegsfeuerwaffen, ihre Prognose und Therapie im Felde von Stabsarzt Dr. Hildebrandt. I. Band: Allgemeiner Teil. Mit 2 Tafeln und 109 Textfig. 1905. 8 M. (Bd. II erscheint demnächst.)

Band XXIII. Die Blinddarmentzündung (Perityphlitis) in der Armee von 1880—1900 von Generalarzt Dr. Stricker. Mit 10 Tafeln. 1906. 8. 4 M.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin.

Band XXIV. Die Invaliden-Versorgung und Begutachtung beim Reichsheere, bei der Marine und bei den Schutztruppen, ihre Entwickelung und Neuregelung nach dem Offizier-Pensions- und dem Mannschafts-Versorgungs-Gesetze vom 31. Mai 1906 von Generaloberarzt Dr. Fr. Paalzow. 1906. 8. 5 M.

du BOIS-REYMOND, Privatdozent Dr. R., Spezielle Muskelphysiologie oder Bewegungslehre. gr. 8. 1903. 8 M.

BUKOFZER, Dr. M., Die Krankheiten des Kehlkopfes. gr. 8. 1903. 4 M. 60.

CENTRALBLATT für die medizinischen Wissenschaften. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. Senator, Prof. Dr. E. Salkowski, redigiert von Prof. Dr. M. Bernhardt. gr. 8. In wöchentlichen Nummern. Mit Namen- und Sachregister. à Jahrgang 28 M.

—, internationales für Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wissenschaften. Unter ständiger Mitarbeiterschaft von Bayer (Brüssel), Botey (Barcelona), Brady (Sydney), Brindel (Bordeaux), Bronner (Bradford), Burger (Amsterdam), Cartaz (Paris), Chiari (Wien), Donelan (London), G. Finder (Berlin), Hecht (München), Hellat (St. Petersburg), G. Jonquière (Bern), J. Katzenstein (Berlin), F. Klemperer (Berlin), A. Kuttner (Berlin), Lefferts (New York), P. M'Bride (Edinburgh), E. Mayer (New York), E. J. Moure (Bordeaux), v. Navratil (Budapest), Okada (Tokio), Raugé (Challes), A. Rosenberg (Berlin), Schmiegelow (Kopenhagen), Seifert (Würzburg), v. Sokolowski (Warschau), Logan Turner (Edinburgh), Waggett (London), Zarniko (Hamburg), herausgegeben von Prof. Sir Felix Semon (London). Monatlich eine Nummer von 1—2 Bogen. à Jahrgang 15 M.

CHARITÉ-ANNALEN. Herausgegeben von der Direktion des Königl. Charité-Krankenhauses zu Berlin. Redigiert von dem ärztlichen Direktor Generalarzt Dr. Scheibe. Lex.-8. à Jahrgang 24 M.

von EISELSBERG, Freiherr Prof. Dr. und Dr. K. LUDLOFF, Atlas klinisch wichtiger Röntgen-Photogramme, welche im Laufe der letzten 3 Jahre in der Kgl. chirurg. Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. aufgenommen wurden. 4. Mit 37 Tafeln. 1900. Gebd. 26 M.

EWALD, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A., Klinik der Verdauungskrankheiten. III. Die Krankheiten des Darms und des Bauchfells. gr. 8. Mit 75 Textfiguren. 1902. 14 M.

— Handbuch der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre Ergänzungsheft 1901 zur dreizehnten Auflage. Auf Grundlage des Arzneibuchs für das Deutsche Reich IV. Ausgabe mit Berücksichtigung der neuesten Arzneimittel. gr. 8. 1901. 2 M. 40.

FISCHER, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H., Die erste Hilfe in einer zukünftigen Schlacht. Eine Skizze. 8. 1906. 1 M.

FRAENKEL, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B., Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. kl.-Folio. 17 Tafeln in Photogravüre mit erläuterndem Text. 1891. 25 M.

FRAENKEL, Dr. Max, Die Samenblasen des Menschen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Topographie, Gefässversorgung und ihres feineren Baues. 4. Mit 4 lithogr. Tafeln. 1901. 8 M.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin.

GREEFF, Prof. Dr. R., Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. Zweite verm. Aufl. 8. Mit 5 Textfig. 1901. Gebunden 3 M. 20.

— Die pathologische Anatomie des Auges. gr. 8. Mit 9 lithogr. Tafeln und 220 Textfig. 1902—1906. 21 M.

GURLT, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E., Geschichte der Chirurgie und ihrer Ausübung. Volkschirurgie. Altertum. Mittelalter. Renaissance. Drei Bände. gr. 8. 1898. I. Bd. Mit 5 Tafeln Abildungen von Instrumenten und Apparaten sowie 8 Phototypien und Textfiguren. — II. Bd. Mit 16 Tafeln Abbildungen von Instrumenten und Apparaten, 3 Bildnissen und 9 Phototypien und Textfig. — III. Bd. Mit 7 Tafeln Abbildungen von Instrumenten und Apparaten, 2 Bildnissen und 4 Phototypien und Textfig. 96 M.

HANDBUCH der Krankenversorgung und Krankenpflege herausgegeben von Dr. G. Liebe, Dr. P. Jacobsohn, Prof. Dr. G. Meyer. In zwei Bänden. gr. 8. 1898—1903. 80 M.

v. HANSEMANN, Prof. Dr. D., Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Zweite Auflage. gr. 8. Mit 106 Textfig. 1902. 8 M.

HELLER, Dr. J., Die Krankheiten der Nägel. gr. 8. Mit 5 Lichtdrucktafeln und 65 Textfig. 1900. 12 M.

HILLER, Oberstabsarzt Privatdozent Dr. A., Die Gesundheitspflege des Heeres. Ein Leitfaden. gr. 8. Mit 138 Textfig. 1905. 8 M.

HITZIG, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ed., Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen. gr. 8. Mit 1 lithogr. Tafel und 320 Textfig. 1904. 27 M.

JAHRESBERICHT über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin. (Fortsetzung von Virchows Jahresbericht.) Unter Mitwirkung zahlreicher Gelehrten herausgegeben von W. Waldeyer und C. Posner. à 2 Bände (6 Abteilungen). à Jahrgang 46 M.

IMMELMANN, Dr. M., Röntgen-Atlas des normalen menschlichen Körpers. Folio. Mit 28 Lichtdrucktafeln. 1900. Gebd. 32 M.

ISRAEL, Prof. Dr. J., Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. gr. 8. Mit 15 lithogr. Tafeln und 8 Textfig. 1901. 28 M.

JUVARA, Dr. E., Leitfaden für die chirurgische Anatomie. gr. 8. Mit 183 Textfig. 1899. 8 M.

KERN, Generalarzt und Subdirektor der Kaiser Wilhelms-Akademie Dr. B. und Oberstabsarzt Dr. R. SCHOLZ, Sehproben-Tafeln. Mit besonderer Berücksichtigung des militärärztlichen Gebrauchs. Zweite Auflage. 7 Tafeln und Text. gr. 4. In einer Mappe. 1906. 3 M.

KOEHLER, San.-Rat Dr. J., Die Stellung des Arztes zur staatlichen Unfallversicherung. Vorlesungen. gr. 8. 1906. 2 M.

KOENIG, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fr., Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Für Aerzte und Studierende. gr. 8. Achte Auflage. In 3 Bänden. 1904 bis 1905. 49 M.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin.

KOENIG, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fr., Der Chirurg und sein Schutzbefohlener. Rede geh. zur Stiftungsfeier der Kaiser Wilhelms-Akademie am 2. Dezember 1901. gr. 8. 1902. 60 Pf.

— Die spezielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke auf Grund von Beobachtungen der Göttinger Klinik. I. Das Kniegelenk. (Der statistische Teil ist bearbeitet von Dr. F. Mertens und Dr. W. Koenig.) gr. 8. Mit 42 Textfig. 1896. 5 M. — II. Das Hüftgelenk. (Der statistische Teil ist bearbeitet von Dr. Hüter und Dr. Waldvogel.) gr. 8. Mit 42 Textfiguren. 1902. 5 M.

KOENIGS Lehrbuch der Chirurgie für Aerzte und Studierende. IV. Band. Allgemeine Chirurgie. Zweite Auflage vollständig neu bearbeitet von Prof. Dr. **O. Hildebrand,** Direktor der chirurg. Universitätsklinik und Poliklinik der Kgl. Charité in Berlin. gr. 8. Mit 361 Textfiguren. 1905. 21 M.

KOERTE, Geh. San.-Rat Prof. Dr. W., Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. gr. 8. Mit 11 Tafeln und 16 Textfig. 1905. 18 M.

KRUEGER, cand. med. R., Die Phocomelie und ihre Uebergänge. Eine Zusammenstellung sämtlicher bisher veröffentlichten Fälle und Beschreibung einiger neuen Fälle. gr. 8. Mit 62 Textfig. 1906. 3 M.

LANDAU, Dr. Th., Wurmfortsatzentzündung und Frauenleiden. gr. 8. 1904. 2 M.

LENZMANN, Dr. R., Die entzündlichen Erkrankungen des Darms in der Regio ileo-coecalis und ihre Folgen. Eine Studie aus der Praxis für die Praxis. gr. 8. Mit 3 lithogr. Buntdrucktafeln. 1901. 10 M.

LEWIN, Prof. Dr. L. und Oberstabsarzt Dr. H. GUILLERY, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Handbuch für die gesamte ärztliche Praxis. I. Band. gr. 8. Mit 85 Textfig. 1905. 22 M. — II. Band. gr. 8. Mit 14 Textfig. 1905. 26 M.

LEXER, Prof. Dr. E., Dr. KULIGA und Dr. W. TUERK, Untersuchungen über Knochenarterien mittelst Röntgenaufnahmen injizierter Knochen und ihre Bedeutung für einzelne pathologische Vorgänge am Knochensysteme. gr. 8. Mit 22 stereoskopischen Bildern und 3 Tafeln. 1904. 18 M.

LUEHE, Generalarzt Dr., L., Vorlesungen über Kriegschirurgie gr. 8. 1897. 6 M.

MAY, Dr. Ch. H. (New York), Grundriss der Augenheilkunde. Autorisierte deutsche Ausgabe für deutsche Studierende und Aerzte bearbeitet von Dr. E. H. Oppenheimer. 8. Mit 13 Farbendrucktafeln und 91 Textfig. 1903. 6 M.

MEYER, Prof. Dr. G., Erste ärztliche Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen. In Verbindung mit Exz. Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. E. v. Bergmann, weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Gerhardt, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Liebreich in Berlin und Prof. Dr. A. Martin in Greifswald bearbeitet und herausg. 8. Zweite Aufl. Mit 4 Textfiguren. 1905. Gbd. 8 M.

MICHAELIS, Prof. Dr. M., Handbuch der Sauerstofftherapie. Unter Mitwirkung von Dr. H. Brat (Berlin), Dr. W. Cowl (Berlin), Prof. Dr. G. Gaertner (Wien), Branddirektor E. Giersberg (Berlin), Prof. Dr. E. Hagenbach-Burckhardt (Basel), Prof. Dr. H. Kionka (Jena), Prof. Dr. A. Korányi (Budapest), Prof. Dr. Loewy (Berlin), Prof. Dr. N. Ortner (Wien), Prof. Dr. J. Pagel

(Berlin), Dr. H. v. Schroetter (Wien), Dozent Dr. L. Spiegel (Berlin), Dr. H. Wohlgemuth (Berlin), Dr. L. Zuntz (Berlin), Geh. Rat Prof. Dr. N. Zuntz. (Berlin). gr. 8. Mit 126 Textfig. und 1 Tafel. 1906. 12 M.

v. MICHEL, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. J., Pathologisch-anatomische Befunde bei spontan oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen. 4. Mit 3 lithogr. Tafeln. 1906. (Sonderabdruck aus der Gedenkschrift für v. Leuthold.) 3 M.

MIKULICZ, Prof. Dr. J. und Privatdozent Dr. P. MICHELSOHN, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. 4. 44 kolorierte Tafeln mit erl. Text. 1892. 80 M.

MOST, dirig. Arzt Dr. A., Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. gr. 8. Mit 11 Tafeln und Textfig. 1906. 9 M.

NAGELSCHMIDT, Dr. F., Ueber Immunität bei Syphilis nebst Bemerkungen über Diagnostik und Serotherapie der Syphilis. 8. 1904. 1 M. 60.

ORTH, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. J., Erläuterungen zu den Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. gr. 8. 1905. 2 M.

— Pathologisch-anatomische Diagnostik, nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen, sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen. Sechste durchgesehene und vermehrte Auflage. gr. 8. Mit 411 Textfiguren. 1900. 16 M.

PASSOW, Prof. Stabsarzt Dr., Eine neue Transplantations-Methode für die Radikaloperation bei chronischen Eiterungen des Mittelohres 8. Mit 1 lithogr. Tafel. 1895. 1 M.

POSNER, Prof. Dr. C., Diagnostik der Harnkrankheiten. Zehn Vorlesungen zur Einführung in die Pathologie der Harnwege. Dritte Auflage. 8. Mit 54 Textfiguren und einem symptomatol. Anhang. 1902. 4 M.

— Therapie der Harnkrankheiten. Vorlesungen für Aerzte und Studierende. Dritte neu bearbeitete Auflage. 8. Mit 19 Textfiguren. 1904. 4 M.

ROSENBACH, Prof. Dr. O., Das Problem der Syphilis und kritische Betrachtung über ihre Behandlung. Zweite erweiterte Auflage. gr. 8. 1906. 3 M. 60.

ROSENTHAL, Dr. C., Die Zunge und ihre Begleit-Erscheinungen bei Krankheiten für Aerzte und Studierende bearbeitet. gr. 8. 1903. 6 M.

SARWEY, Prof. Dr. O., Bakteriologische Untersuchungen über Hände-Desinfektion und ihre Endergebnisse für die Praxis. 8. Mit 4 Lichtdrucktafeln. 1905. 2 M. 40.

SCHJERNING, Generalstabsarzt der Armee etc. Dr. O., Gedenkschrift für den verstorbenen Generalstabsarzt der Armee und Chef des Sanitätskorps etc. Dr. Rudolph v. Leuthold herausgegeben zum 15. Februar 1906 im Namen des Sanitätskorps sowie im Namen des wissenschaftlichen Senats bei der Kaiser Wilhelms-Akademie. 8. Zwei Bände. Mit Tafeln und Textfig. 1906. 36 M.

SCHMIDT, Dr. H. E., Kompendium der Röntgen-Therapie. 8. Mit 22 Textfig. 1904. 1 M. 20.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin.

STRUBELL, Dr. A., Der Aderlass. Eine monographische Studie. gr. 8. 1905. 5 M.

THORNER, Dr. W., Die Theorie des Augenspiegels und die Photographie des Augenhintergrundes. gr. 8. Mit 64 Textfig. und 3 Tafeln. 1903. 6 M.

TRAUTMANN, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F., Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins insbesondere für Radikaloperation. 4. Mit 2 Bunttafeln und 72 Stereoskopen. 1898. 60 M.

VEROEFFENTLICHUNGEN aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens. Herausgegeben von der Medizinal-Abteilung des Königl. preussischen Kriegsministeriums.

18. Heft. Die Kriegschirurgen und Feldärzte Preussens und anderer deutschen Staaten in Zeit- und Lebensbildern. II. Teil. Kriegschirurgen und Feldärzte der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts (1795—1848) von Stabsarzt Dr. Bock und Stabsarzt Dr. Hasenknopf. Mit einer Einleitung von Prof. Dr. A. Köhler, Generaloberarzt. gr. 8. Mit 17 Porträts, 8 Textfig. und 7 Tafeln. 1901. 14 M.

19. Heft. Ueber penetrierende Brustwunden und deren Behandlung von Stabsarzt Dr. Momburg. gr. 8. 1902. 2 M. 40.

23. Heft. Kleinere Mitteilungen über Schussverletzungen. Aus den Verhandlungen des wissenschaftlichen Senats der Kaiser Wilhelms-Akademie vom 9. Juni 1903. gr. 8. Mit 2 Tafeln. 1903. 2 M.

24. Heft. Kriegschirurgen und Feldärzte in der Zeit von 1848—1868 von Oberstabsarzt a. D. Dr. Kimmle. gr. 8. Mit 17 Porträts, 7 Textfig. und 14 Tafeln. 1904. 14 M. (Kriegschirurgen und Feldärzte, III. Teil.)

25. Heft. Ueber die Entstehung und Behandlung des Plattfusses im jugendlichen Alter von Oberarzt Dr. Schiff. gr. 8. Mit 27 Textfig. 1904. 2 M.

27. Heft. Die Kriegschirurgen und Feldärzte, IV. Teil. Kriegschirurgen und Feldärzte der Neuzeit von Oberstabsarzt Prof. Dr. A. Köhler. gr. 8. Mit 1 Titelbilde, 42 Porträts, 7 Textfig. 1904. 2 M.

33. Heft. Der Bacillus pyocyaneus im Ohr. Klinisch-experimenteller Beitrag zur Frage der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus von Stabsarzt Dr. O. Voss. gr. 8. Mit 5 Tafeln. 1906. 8 M.

VERZEICHNIS der Büchersammlung der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. Dritte Ausgabe. Lex.-8. 1906. 16 M.

VIERTELJAHRSSCHRIFT für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. Unter Mitwirkung der Kgl. wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen im Ministerium der geistl., Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten herausgegeben von Prof. Dr. A. Schmidtmann, Geh. Ober.-Med.-Rat in Berlin, und Prof. Dr. F. Strassmann, Geh. Med.-Rat in Berlin.
à Jahrgang von 2 Bänden oder 4 Heften 14 M.

VIRCHOW, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R., Die Sektions-Technik im Leichenhause des Charité-Krankenhauses, mit besonderer Rücksicht auf gerichtsärztliche Praxis erörtert. Im Anhange: Das preussische Regulativ für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. Vierte Auflage. gr. 8. Mit 4 Textfig. 1893. 3 M.

VORSCHRIFTEN für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. gr. 8. 1905. 60 Pf.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin.

VOSSIUS, Prof. Dr. A., Leitfaden zum Gebrauch des Augenspiegels für Studierende und Aerzte. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. Mit 63 Textfiguren. 1893. 3 M. 60.

WASILIEW, Prof. Dr. M. A., Die Traumen der männlichen Harnröhre. Historische, anatomische und klinische Untersuchung. I. Teil. gr. 8. Mit 9 Textfig. 1899. 4 M. — II. Teil. Mit 1 lithogr. Tafel u. 20 Textfig. 1901. 4 M.

WIRKUNG, über die, und kriegschirurgische Bedeutung der neuen Handfeuerwaffen. Im Auftrage Sr. Exz. des Herrn Kriegsministers bearbeitet von der Medizinal-Abteilung des Königl. preussischen Kriegsministeriums. gr. 8. Mit 79 Textfig. und 1 Atlas mit 17 Tafeln in Photogravüre. 1894. 50 M.

WOCHENSCHRIFT, Berliner klinische. Organ für praktische Aerzte. Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung nach amtlichen Mitteilungen. Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner. Jährlich 52 Nummern à 3—4 Bog. à Jahrg. 24 M. (Vierteljährlich 6 M.)

WOLFF, weil. Prof. Dr. J., Ueber die Ursachen, das Wesen und die Behandlung des Klumpfusses. Herausgegeben von Prof. Dr. G. Joachimsthal. gr. 8. Mit J. Wolffs Portrait und Textfig. 1903. 4 M.

— Prof. Dr. M., Die Nierenresektion und ihre Folgen. 4. Mit 20 Tafeln, enthaltend 86 Abbildungen. 1900. 20 M.

WÖLFLER, Prof. Dr. A., Die chirurgische Behandlung des Kropfes. gr. 8. 1887. 2 M. 40. — II. Teil. gr. 8. Mit 4 Tafeln und Textfig. 1890. 8 M. — III. Teil. Die Behandlungsmethoden des Kropfes, mit besonderer Berücksichtigung der von Hofrat Billroth 1878—1884 an der Wiener Klinik und vom Verf. von 1886—90 an der Grazer Klinik behandelten Fälle. gr. 8. Mit 2 Tafeln und Textfiguren. 1891. 9 M.

— Ueber die Entwickelung und den Bau des Kropfes. gr. 8. Mit 19 lithogr. Tafeln. 1883. (Sonder-Abdruck aus dem Archiv für klinische Chirurgie. 29.) 22 M.

ZEITSCHRIFT für experimentelle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von L. Brieger (Berlin), H. E. Hering (Prag), F. Kraus (Berlin), R. Paltauf (Wien). gr. 8. In zwanglosen Heften mit Tafeln und Textfiguren.

ZEITSCHRIFT für Krebsforschung. Herausgegeben vom Komitee für Krebsforschung in Berlin. Redigiert von Prof. Dr. D. v. Hansemann und Prof. Dr. G. Meyer. In zwanglosen Heften mit Tafeln und Textfiguren.

ZONDEK, Dr. M., Die Topographie der Niere und ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie. gr. 8. Mit Textfiguren. 1903. 3 M.

— Stereoskopischer Atlas der Nieren-Arterien, Venen, Becken und Kelche. 36 stereoskopische Photographien. In Karton. 1903. 36 M.

— Zur Chirurgie der Ureteren. Klinische und anatomische Untersuchungen. gr. 8. Mit 17 Textfiguren. 1905. 2 M.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.
(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Lehrbuch der speciellen Chirurgie
für Aerzte und Studirende

von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Franz König.**
Achte Auflage. In drei Bänden. gr. 8. 1904/1905. 49 M.
I. Bd. Mit 145 Textfiguren. 15 M. — II. Bd. Mit 126 Textfiguren. 17 M. —
III. Bd. Mit 158 Textfig. 17 M.

König's Lehrbuch der Chirurgie
für Aerzte und Studirende. IV. Band.
Allgemeine Chirurgie.
Zweite Auflage, vollständig neu bearbeitet von Prof. Dr. **Otto Hildebrand.**
1905. gr. 8. Mit 361 Textfiguren. 21 M.

Die specielle Tuberculose der Knochen und Gelenke
auf Grund von Beobachtungen der Göttinger Klinik.
Bearbeitet von Dr. **F. König,** Professor der Chirurgie, Director der chirurg. Klinik.
I. Das Kniegelenk. (Der statistische Theil ist bearbeitet von Dr. **F. Mertens** und Dr. **W. Koenig.**) gr. 8. Mit 42 Textfiguren. 1896. 5 M.
II. **Das Hüftgelenk.** (Der statistische Theil ist bearbeitet von Dr. **Hüter** und Dr. **Waldvogel.**) gr. 8. Mit 42 Textfiguren. 1902. 5 M.

Untersuchungen über Knochenarterien
mittels Röntgenaufnahmen injicirter Knochen und ihre Bedeutung für einzelne pathologische Vorgänge am Knochensysteme.
Von Prof. Dr. **E. Lexer,** Dr. **Kuliga** und Dr. **Türk.**
gr. 8. Mit 22 stereoskopischen Bildern und 3 Tafeln. 18 M.

Erste ärztliche Hülfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen.
In Verbindung mit
Wirkl. Geh. Rath v. **Bergmann,** weil. Geh. Med.-Rath Dr. **Gerhardt,** Geh. Med.-Rath Dr. **Liebreich,** Prof. Dr. **A. Martin**
bearbeitet und herausgegeben von Prof. Dr. **George Meyer.**
Zweite Auflage. 1905. 8. Mit 4 Textfiguren. Gebunden 8 Mark.

Anleitende Vorlesungen
für den Operations-Cursus an der Leiche
von Wirkl. Geh. Rath Prof. **E. von Bergmann** und Generalarzt Dr. **H. Rochs.**
Vierte erweiterte Auflage.
I. Theil. 1901. 8. Mit 60 Textfiguren. Gebunden 5 M.
II. Theil. 1903. 8. Mit 76 Textfiguren. Gebunden 4 M.

Compendium der Operations- und Verbandstechnik
von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ed. Sonnenburg** und Dr. **R. Mühsam.**
I. Theil: Allgemeine Operationstechnik, Verbandstechnik. Mit 150 Textfig. 1903. 4 M.
II. Theil. Specielle Operationstechnik. Mit 194 Textfig. 1903. 6 M.
(Bibliothek v. Coler-Schjerning, XV./XVI. Bd.)

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.